FACULTE DE MEDECINE
PITIE-SALPETRIERE
UNIVERSITE PARIS VI

ANNEE 1972

THESE

N° 36

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Nicole BOYER VIDAL

Née le 12 décembre 1942 à SAINT-DENIS DE LA REUNION

Ancienne Externe des Hôpitaux de PARIS

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE : . . . . . .

ASPECTS DE L'EPILEPSIE A LA REUNION

Président : M. CASTAIGNE, Professeur

EDITIONS MEDICALES ET UNIVERSITAIRES

40, rue Pascal - PARIS XIIIe

FACULTE DE MEDECINE
PITIE-SALPETRIERE
UNIVERSITE PARIS VI

ANNEE 1972

THESE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Nicole BOYER VIDAL

Née le 12 décembre 1942 à SAINT-DENIS DE LA REUNION

Ancienne Externe des Hôpitaux de PARIS

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE : . . . . . .

ASPECTS DE L'EPILEPSIE A LA REUNION

Président : M. CASTAIGNE, Professeur

EDITIONS MEDICALES ET UNIVERSITAIRES

40, rue Pascal - PARIS XIIIe

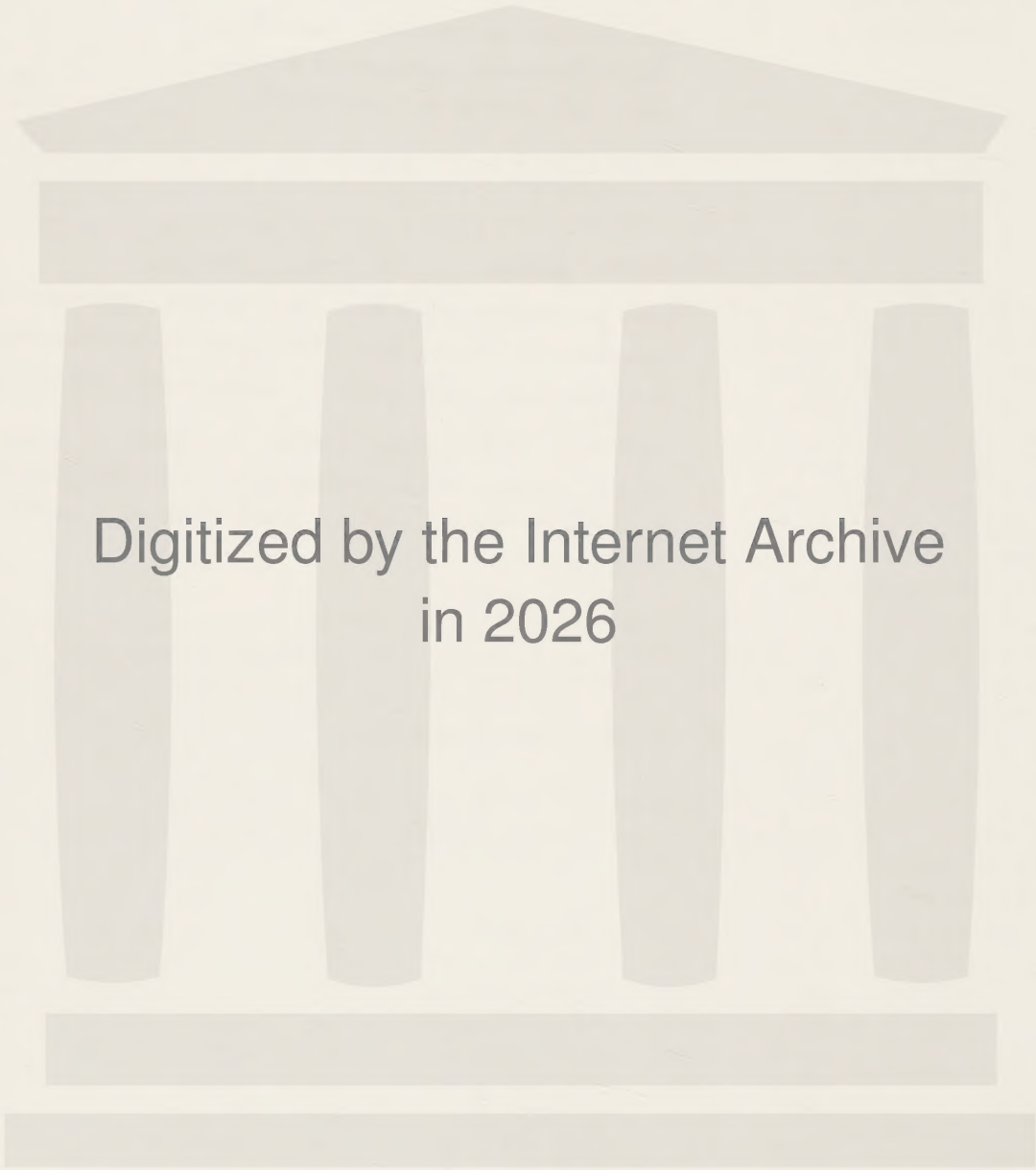
UNIV.
LEIDEN
BIBL.

A mon mari
avec qui j'ai partagé ce travail qui a constitué une étape de notre vie et de notre jeunesse

A notre petite Pascale
qui nous a suivi sur tous les chemins souvent ardus où il nous a conduit.

A mon père, A ma mère
que je remercie de m'avoir permis de mener à bien ces longues études de médecine, et qui, avec mes beaux-parents, ont su relancer notre ardeur lorsque nous nous découragions et comprendre l'intérêt que nous portions à cette thèse.

A toute ma famille.


Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550025_0002

A notre Président de Thèse

Monsieur le Doyen CASTAIGNE

Qui nous a fait l'honneur de bien vouloir présider cette thèse et juger cette étude de l'épilepsie à la REUNION.

Avec toute notre gratitude.

A NOTRE JURY DE THESE :

Monsieur le Professeur GREMY

Monsieur le Professeur GROSSIORD

Monsieur le Docteur HERRAULT

Monsieur le Docteur C. LAUNAY

Monsieur le Professeur SOULAYROL

A tous nos Maîtres dans les Hôpitaux que nous remercions pour leur enseignement.

A Monsieur le Docteur M. JAY

A Monsieur le Docteur J. ROGER

A Madame le Docteur D. SALMON

Nous tenons à exprimer nos remerciements aux personnalités et aux organismes suivants qui nous ont aidés à des titres divers.

Monsieur Michel DEBRE
Ministre d'Etat chargé de la Défense Nationale
Député de la REUNION

Monsieur Jean-Claude AUROUSSEAU
Chef de Cabinet
au Ministère d'Etat chargé de la Défense Nationale.

I - A LA REUNION

Monsieur Jean VAUDEVILLE
Préfet de l'Isère
Ancien Préfet de la REUNION

Monsieur Philippe CALLEDE
Sous-Préfet

Monsieur le Docteur Pierre LAGOURGUE
Président du Conseil Général

Le Conseil Général de la REUNION

Monsieur le Docteur BERG
Président du Conseil Départemental de l'Ordre des Médecins de la REUNION

Monsieur BARTHEZ
Ancien Directeur Départemental de l'Action Sanitaire et Sociale
et l'ensemble de ses collaborateurs

Des directions Administratives du Centre Hospitalier Départemental Félix GUYON, et de l'Hôpital Psychiatrique de St. PAUL

Le Service de l'Aide Sociale et de l'Action Sociale Spécialisée en faveur des infirmes et handicapés

Le Service de l'Enfance et de la Maternité (P.M.I., Service de Santé Scolaire, Aide Sociale à l'Enfance) et plus particulièrement Mmes les Docteurs : TRINDEL
LENORMAND
ANDRE

Messieurs les Maires des communes de :

St. DENIS, Ste. MARIE, Ste. SUZANNE, BRAS PANON, St. ANDRE, St. BENOIT, Ste. ROSE, St. PHILIPPE, St. JOSEPH, PETITE ILE, St. PIERRE, de LE TAMPON, ENTRE-DEUX, CILAOS, St. LOUIS, St. PAUL,

Monsieur le Médecin Commandant H. SALAUN, Chef du Service de Santé de la Subdivision Militaire de la REUNION

Institut National de la Statistique et des Etudes Economiques (INSEE)
Monsieur Claude DURAND et ses Collaborateurs

EDUCATION NATIONALE
Monsieur A. SCHERER
Directeur des Archives Départementales.

METEOROLOGIE NATIONALE
Monsieur Marcel MALICK
Ingénieur, Chef de Service Adjoint.

AGRICULTURE - Office Régional des Forêts
Monsieur MIGUET
Ingénieur du Génie Rural, des Eaux et Forêts

Les techniciens des Eaux et Forêts responsables du cirque de Mafate.
Messieurs MIQUEL, MULLER, GRONDIN, PERRON

SECURITE SOCIALE
Monsieur le Docteur GUILBERT

ASSISTANCE MEDICALE GRATUITE
Monsieur le Docteur MASSON

BUMIDON (Bureau migration d'Outremer)
Monsieur le Docteur BOUR.

IBM REUNION : Monsieur SIEUZAC

BOURBON MEDICAL : Monsieur le Docteur ROLE.

II - AUX MEDECINS DES HOPITAUX DE LA REUNION - A LEUR PERSONNEL

1 A L'Hôpital Psychiatrique de St. PAUL

- Monsieur le Docteur JAY, Médecin Directeur
- Monsieur le Docteur NOEL
- Madame le Docteur PETIT
- Monsieur le Docteur CAMPAGNOLLE

Laboratoire d'Electro-Encéphalographie

Monsieur Jean SACRI
Mademoiselle ALTHIERRY

Son Service Social, son Sécrétariat, sa Surveillance générale.

2 A SAINT DENIS

- Mère COLETTE, Médecin Directeur de l'Hôpital d'Enfants de St DENIS
  Ses Assistantes
  Ses Infirmières
  Son Secrétariat

- Centre Hospitalier Départemental Félix GUYON

MEDECINE I	Monsieur le Docteur GAUTHIER Monsieur le Docteur LETOURNEUR Mademoiselle FONTAINE Son Secrétariat
MEDECINE II	Son Sécrétariat
PEDIATRIE I et II	Monsieur le Docteur PAYET Monsieur le Docteur TURQUET Son Sécrétariat
REANIMATION	Monsieur le Docteur GROS Son Sécrétariat
CNTS (REUNION)	Monsieur DURAND

3 Aux Médecins et aux sécrétaires médicales de l'Hôpital-Hospice Gabriel MARTIN

4 Aux Médecins et aux Secrétaires Médicales de l'Hôpital d'Enfants de St. LOUIS

5 A nos amis, médecins volontaires de l'Aide Technique exerçant soit : Dans les Services de Santé dépendant de la Préfecture
Dans les Hôpitaux de St. Denis, St. Paul, St. Louis; St. Pierre, St. Joseph

III - AUX MEDECINS DE LA REUNION NOUS AYANT DIRECTEMENT AIDES

Les Docteurs
ANDRE
BASSOUL
BERG
BLACHAIR
BLANCHET
K. CADET
DONADIEU
S. DUBARD
FARJON
VERHAEGEN

IV - AIDE FINANCIERE RECUE A LA REUNION LORS DE L'ELABORATION DE L'ENQUETE

Le Département de la REUNION
PREFECTURE
CONSEIL GENERAL

Les Laboratoires ROCHE
BELLON, GEIGY, SPECIA
SANDOZ
DELALANDE, SPRET
ARON, BRISTOL, SERVIER
CETRANE, GENEVRIER, MIDY
THERAPLIX
BOUCHARA, LEBRUN, SOBIO
MARINIER.

V - AIDE RECUE EN METROPOLE

1 A PARIS

A - Exploitation de notre fichier,
Centre de Calcul et de Statistique du C.H.U. PITIE-SALPETRIERE,
Service de Monsieur le Professeur GREMY
Madame le Docteur SALMON
Madame GIARD
L'ensemble de l'équipe des Ingénieurs et techniciens (Perforation des cartes, programmes, tris, passages sur machines, secrétariat)

B - Service INSEE du Ministère des DOM-TOM

2 A MARSEILLE

Centre St. PAUL (Centre Régional pour l'Enfance et l'Adolescence Inadaptées)

- Monsieur le Docteur ROGER
- Mademoiselle Régine BEN-AYOUN } Psychologues
- Monsieur JOSE GUEY
- La Direction Administrative

VI - CEUX NOUS AYANT AIDE A DES TITRES DIVERS

1 A LA REUNION

Le Docteur et Madame BERG
Monsieur et Madame G. BARAU
Mesdemoiselles Micheline, Christine, Sylvie BERG
Monsieur et Madame les Docteurs ANDRE
Mademoiselle le Docteur MULLIEZ
Monsieur LEBAS (S.I.P.R.)

Madame MICHEL
Madame BAROCHE
Madame LE PAPE

2 A PARIS

Monsieur le Docteur HERRAULT
Monsieur le Docteur THOMAZI

Monsieur Jacques BOYER-VIDAL
Monsieur G. PARENT
Mademoiselle E. ARIAPOUTRY

3 A MARSEILLE

Madame SOULAYROL
Madame R. SOULAYROL

Le Lieutenant de Vaisseau et Madame Y. BOYER-VIDAL.

L'EPILEPSIE A LA REUNION

2ème Partie

ASPECTS DE L'EPILEPSIE A LA REUNION

TABLE DES MATIERES

PLAN I

ICONOGRAPHIE V

INTRODUCTION 1

CHAPITRE VIII 2

TYPES CLINIQUES DES CRISES

Difficultés de description 2
Types de crises 3
. Enquête
. Comparaisons à d'autres auteurs
Types de crises selon le sexe 7
Facteurs favorisants ou déclenchants des crises 7
. Les facteurs classiques
. Influence des saisons sur les crises
Types de crises selon l'âge du sujet 10
Types de crises et âge du début de l'épilepsie 11
Types de crises et examen neurologique 12
Types de crises et niveau intellectuel 13
RESUME 14

CHAPITRE IX 16

ASPECTS ETIOLOGIQUES

Introduction 16
Etiologies retrouvées 17
. Etude des antécédents
. Etude des étiologies
Etiologies et types de crises 28
Etiologies, selon les âges et les sexes des malades 29
Etiologies et âge du début des crises 31
Etiologies et ethnies 32
RESUME 33

CHAPITRE X 35

ASPECTS NEURO-PSYCHIQUES

ASPECTS NEUROLOGIQUES 35
ASPECTS PSYCHIQUES 36

. Troubles Psychiatriques 36
. Etude du niveau mental 37
. Appréciation clinique
. Appréciation de la débilité mentale par l'examen psychologique
. Débilité mentale et âge du début des crises
. Etude du Test de Bonhomme
. Origine, âge et sexes des malades
. Etude des quotients de développement
. Etude de quelques caractéristiques de ces dessins
. Etude d'une de ces caractéristiques : le bonhomme sans bras chez l"enfant épileptique
. Corrélations et différences avec d'autres tests
. Q.D. et âges des sujets
. Q.D. et scolarité
. Q.D. et âge du début des crises
RESUME 46

CHAPITRE XI 47

ASPECTS ELECTRO-ENCEPHALOGRAPHIQUES

Nombre de tracés exécutés 47
Résultats globaux et comparaisons avec d'autres auteurs 47
Analyse des anomalies électroencéphalographiques rencontrées 48
E.E.G. et types de crises 50
E.E.G. et étiologie 52
RESUME 53

CHAPITRE XII 54

EPILEPSIE FAMILIALE

Epilepsie familiale vraie 54
. Etude globale
. Répartition
Autres facteurs familiaux à l'exclusion de l'épilepsie 56
. Mortinatalité
. Epilepsie familiale et troubles neurologiques
. Epilepsie familiale et troubles psychiques
. Conclusions
Corrélations 61
Epilepsie familiale et topographie propre à La REUNION 62
Epilepsie familiale et ethnies 63
RESUME 63

CHAPITRE XIII 65

ETUDE DE LA CONSANGUINITE

Résultats globaux 66

Essai d'évaluation du taux de consanguinité global de la population Réunionnaise 67
Comparaisons avec la thèse de VINCENTI 68
Consanguinité et provenance des dossiers 69
Consanguinité et sexe des malades 70
Consanguinité et ethnie 70
Consanguinité et types de crises 71
Consanguinité et étiologies 73
Consanguinité et E.E.G. 73
Consanguinité et troubles neurologiques du sujet 75
Consanguinité et épilepsie familiale 75
Consanguinité et topographie propre à la REUNION 76
RESUME 78

CHAPITRE XIV 79

EVOLUTION

Age de début de l'épilepsie 79
Age du début de l'épilepsie selon l'âge du sujet et selon les seces 80
Mode d'évolution 81
Evolution et types de crises 83
Evolution et qualité du traitement 85
85

CHAPITRE XV 86

TRAITEMENT

Mode de traitement 86
Produits employés 87

CHAPITRE XVI 88

ASPECT SOCIAL ET SCOLARITE

Etude de la scolarité 90
. Scolarité des enfants épileptiques de 6 à 14 ans
. Scolarité des adultes épileptiques

CHAPITRE XVII 94

ETUDE DES CONVULSIONS INFANTILES DES SUJETS DE MOINS DE 5 ANS

Resultats globaux 94
Convulsions infantiles selon le sexe 95
Convulsions infantiles selon l'âge du sujet 96
Age de la première crise 97
Facteurs favorisants ou déclenchants des convulsions non fébriles 98
Types de convulsions 99
Etude des antécédents des sujets présentant des convulsions infantiles 101

- Antécédents anté-nataux
- Antécédents néo-nataux
- Antécédents post-nataux

Etude des étiologies 108
Convulsions infantiles et E.E.G. 111
Convulsions infantiles et débilité 112
Convulsions infantiles et examen neurologique 113
Convulsions infantiles et consanguinité 115
Convulsions infantiles et épilepsie familiale 115
Convulsions infantiles et traitement 116
Convulsions infantiles et évolution 117
Convulsions infantiles et pronostic épileptogène 117
RESUME 118

CHAPITRE XVIII 120

ALCOOL ET EPILEPSIE.

Alcoolisme et provenance des dossiers 121
Alcoolisme et sexes des malades 121
Alcoolisme et âges des sujets 122
Alcoolisme et ethnies 123
Alcoolisme et types de crises 123
Alcoolisme et E.E.G. 124
Alcoolisme et troubles associés 125
Alcoolisme et âge du début des crises 127
Alcoolisme et mode d'évolution 128
Alcoolisme et traitement 129
Alcoolisme et aspect social 130
CONCLUSIONS 131

CONCLUSIONS 133

BIBLIOGRAPHIE

ICONOGRAPHIE

CHAPITRE VIII TYPES CLINIQUES DES CRISES

3	Tableau	56	Nature de la crise
4bis	Tableau	57	Types cliniques des crises selon les sexes
8 bis	Figure	58	Prévalences du type de crises selon les sexes
	Tableau	59	Facteurs favorisants selon les groupes d'âges
9	Tableau	60	Influence des saisons sur les crises selon l'âge des sujets
10 ter	Tableau	61	Nombres absolus, pourcentages, prévalences des types de crises, selon les sexes et les groupes d'âges
	Figure	62	Prévalences (M + F) des types de crises selon les groupes d'âges
	Figure	63	Prévalences des types de crises selon les sexes et les groupes d'âges
11	Tableau	64	Etat de mal et âge du sujet
11bis	Tableau	65	Types de crises selon l'âge du début de l'épilepsie et selon les sexes (sujets de 5 ans et plus)
11 ter	Figure	66	Types de crises selon l'âge du début des crises, pour les deux sexes, et pour les sujets de 5 ans et plus
	Figure	67	Types de crises selon l'âge du début des crises et les sexes pour les sujets de 5 ans et plus.
12	Tableau	68	Types de crises et examen neurologique
13	Tableau	69	Types de crises et débilité

CHAPITRE IX ASPECTS ETIOLOGIQUES

17	Tableau	70	Antécédents Anté-nataux
18	Tableau	71	Antécédents Néo-nataux
19	Tableau	72	Mode d'accouchement
20	Tableau	73	Ordre de parité des épileptiques
20	Tableau	74	Antécédents Post-nataux
22	Tableau	75	Etiologies connues
23	Tableau	76	Etiologie selon les groupes d'âges
28	Tableau	77	Etiologies et types de crises
28bis	Tableau	78	Etiologies connues et types de crises
29bis	Tableau	79	Etiologies, âges et sexes des sujets (NB, %, P)
	Figure	80	Absence d'étiologie selon les âges (M + F)
29 ter	Figure	81	Etiologie connue selon les âges (M + F)
	Figure	82	Absence d'étiologie selon les âges et les sexes
	Figure	83	Etiologie connue selon les âges et les sexes
30 bis	Figure	84	Prévalences de la parité des épileptiques
	Figure	85	Prévalences (M + F) selon les étiologies et les groupes d'âges. Comparaisons à GUDMUNDSSON.
30 ter	Figure	86	Prévalences masculines selon les âges et les étiologies. Comparaisons à GUDMUNDSSON
	Figure	87	Prévalences féminines selon les âges et les étiologies. Comparaisons à GUDMUNDSSON

31bis	Tableau	88	Etiologies et âge du début des crises
31	Figure	89	Etiologies selon l'âge du début des crises (M + F)
	Figure	90	Etiologies connues selon l'âge du début des crises et les sexes
ter	Figure	91	Etiologie inconnue selon l'âge du début des crises et les sexes
32bis	Figure	92	Ages du début des crises selon l'étiologie (M + F)
	Figure	93	Etiologies selon l'âge du début des crises. Comparaisons avec GUDMUNDSSON
32ter	Tableau	94	Etiologie et ethnies (nombres, pourcentages, prévalences)
33	Tableau	95	Etiologies et ethnies. Comparaisons avec l'enquête globale

CHAPITRE X — ASPECTS NEURO-PSYCHIQUES

38	Tableau	96	Débilité et âge de la première crise
39	Tableau	97	Test du Bonhomme. Ages et sexes des malades
40	Tableau	98	Test du Bonhomme. Q.D. et sexes des malades
41bis	Figure	99	Test du Bonhomme. Etude de quelques caractéristiques de ces dessins. (Photocopies)
	Figure	100	
42	Tableau	101	Le Bonhomme sans bras. Comparaisons avec THOMAZI
43	Tableau	102	Test du Bonhomme et autres tests
43	Tableau	103	Q.D. et âges des sujets
44	Tableau	104	Q.D. et scolarité
45	Tableau	105	Q.D. et âge du début des crises

CHAPITRE XI — ASPECTS ELECTRO-ENCEPHALOGRAPHIQUES

48	Tableau	106	Résultats globaux de l'E.E.G. selon différentes enquêtes
49	Tableau	107	E.E.G. Anomalies critiques
49	Tableau	108	E.E.G. Anomalies intercritiques paroxystiques
50	Tableau	109	E.E.G. Anomalies du rythme de fond
50	Tableau	110	E.E.G. Efficacité des épreuves d'activation
51	Tableau	111	E.E.G. et types de crises
52	Tableau	112	E.E.G. Anomalies intercritiques et types de crises
53	Tableau	113	E.E.G. Anomalies intercritiques et étiologie

CHAPITRE XII — EPILEPSIE FAMILIALE

58	Tableau	114	Pourcentage de morts-nés. Population générale et épileptiques
58	Tableau	115	Epilepsie et troubles neurologiques familiaux
59	Tableau	116	Epilepsie familiale et type de maladie neurologique
60	Tableau	117	Epilepsie familiale et troubles psychiques
60	Tableau	118	Epilepsie familiale et nature des troubles psychiques
61	Tableau	119	Epilepsie familiale. Corrélations
62	Tableau	120	Epilepsie familiale et topographie
63bis	Figure	121	Répartition de l'épilepsie familiale selon la topographie ... propre à la REUNION
	Tableau	122	Epilepsie familiale et ethnies

CHAPITRE XIII — CONSANGUINITE

§§	Tableau	123	Répartition de 100 naissances vivantes légitimes ou illégitimes selon le rang de naissance (moyennes des années 1957 à 1964)

67bis	Figure	124	Tableau généalogique. Consanguinité et épilepsie familiale
69	Tableau	125	Consanguinité et provenance des dossiers
70	Tableau	126	Consanguinité et sexe
72	Tableau	127	Consanguinité et types de crises
73	Tableau	128	Consanguinité et étiologie
73	Tableau	129	Consanguinité et E.E.G.
74	Tableau	130	Consanguinité et anomalies de l'E.E.G.
75	Tableau	131	Consanguinité et examen neurologique
76	Tableau	132	Consanguinité et épilepsie familiale
77	TAbleau	133	Consanguinité et topographie
77 bis	Tableau	134	Consanguinité et ethnies selon les sexes
	Figure	135	Consanguinité et topographie propre à la REUNION

CHAPITRE XIV EVOLUTION

79	Tableau	136	Age du début des crises selon les sexes et les groupes d'âges
79 bis	Figure	137	Age du début des crises (M + F) Comparaison avec GUDMUNDSSON
	Figure	138	Age du début des crises selon les âges et les sexes. Comparaison avec GUDMUNDSSON
80bis	Tableau	139	Age du début des crises selon l'âge et le sexe du sujet
82	Tableau	140	Mode d'évolution
83	Tableau	141	Evolution et types de crises
84	Tableau	142	Evolution et étiologie
85	Tableau	143	Evolution et qualité du traitement

CHAPITRE XVI ASPECT SOCIAL ET SCOLARITE

90	Tableau	144	Fréquentation scolaire chez l'enfant de 6 à 14 ans
91	Tableau	145	Résultats scolaires des enfants épileptiques
92	Tableau	146	Scolarisation des adultes épileptiques
92	Tableau	147	Degré d'instruction (I.N.S.E.E. 1967)

CHAPITRE XVII ETUDE DES CONVULSIONS INFANTILES DES SUJETS DE MOINS DE 5 ANS

95	Tableau	148	Prévalences et Incidences des convulsions infantiles
95	Tableau	149	Convulsions infantiles selon le sexe
96	Tableau	150	Sexe ratio des convulsions fébriles
96	Tableau	151	Convulsions infantiles selon l'âge du sujet
96 bis	Figure	152	Pourcentages des types de crises (C.F. et C.N.F.) selon les âges.
	Figure	153	Prévalences des types de crises selon les âges
97	Tableau	154	Convulsions infantiles et âge de la première crise
96 bis	Figure	155	Pourcentages de chaque crise pour chaque groupe d'âge du début des crises
	Figure	156	Age de la première crise convulsive fébrile (comparaison avec MILLICHAP)
98	Tableau	157	Facteurs favorisants des convulsions non fébriles
99	Tableau	158	Convulsions infantiles et saisons
100	Tableau	159	Convulsions infantiles et types de crises
100	Tableau	160	Types de crises. Comparaisons avec MILLICHAP
101	Tableau	161	Antécédents anté-nataux. Etude globale
102	Tableau	162	Antécédents anté-nataux. Etude détaillée

103	Tableau	163	Antécédents néo-nataux. Etude globale
103	Tableau	164	Antécédents néo-nataux. Etude détaillée
104	Tableau	165	Convulsions infantiles. Mode d'accouchement
105	Tableau	166	Convulsions infantiles. Ordre de parité
106	Tableau	167	Convulsions infantiles. Etude globale des antécédents post-nataux
106	Tableau	168	Convulsions infantiles. Etude détaillée des antécédents post-nataux
108	Tableau	169	Convulsions infantiles et étiologie
109	Tableau	170	Convulsions infantiles. Etiologies anté-natales
109	Tableau	171	Convulsions infantiles. Etiologies néo-natales
109	Tableau	172	Convulsions infantiles. Etiologies post-natales
110	Tableau	173	Convulsions infantiles. Toutes étiologies
111	Tableau	174	Etiologies et types de convulsions
111	Tableau	175	Convulsions infantiles et E.E.G.
112	Figure	176	E.E.G. et groupes d'âges. Comparaisons avec MILLICHAP
113	Tableau	177	Convulsions infantiles. Débilité
113	Tableau	178	Débilité et étiologie
114	Tableau	179	Convulsions infantiles et examen neurologique
114	Tableau	180	Troubles neurologiques et étiologie
115	Tableau	181	Convulsions infantiles et consanguinité
115	Tableau	182	Convulsions infantiles et épilepsie familiale
116	Tableau	183	Convulsions infantiles. Epilepsie familiale et étiologie
116	Tableau	184	Convulsions infantiles. Traitement
117	Tableau	185	Convulsions infantiles. Evolution
117	Tableau	186	Evolution et étiologie
118	Tableau	187	Convulsions infantiles. Pronostic épileptigène
119	Tableau	188	Convulsions infantiles. Récapitulation

CHAPITRE XVIII ALCOOL ET EPILEPSIE

121	Tableau	189	Alcoolisme et provenance des dossiers
122	Tableau	190	Alcoolisme et âge des sujets
122 BIS	Figure	191	Alcoolisme et âges des sujets
	Figure	192	Alcoolisme et âges du début des crises
123	Tableau	193	Alcoolisme et ethnies
124	Tableau	194	Alcoolisme et types de crises
124	Tableau	195	Alcoolisme. Résultats de l'E.E.G.
125	Tableau	196	Alcoolisme. Anomalies intercritiques paroxystiques de l'E.E.G.
126	Tableau	197	Alcoolisme. Examen neurologique
126	Tableau	198	Alcoolisme. Troubles psychiques
127	Tableau	199	Alcoolisme. Débilité
127	Tableau	200	Alcoolisme. Ages du début des crises
128	Tableau	201	Alcoolisme. Mode d'évolution
129	Tableau	202	Alcoolisme. Traitement
130	Tableau	203	Alcoolisme. Aspect Social
131	Tableau	204	Alcoolisme et étiologie
131	Tableau	205	Extrapolations aux 3856 malades.

INTRODUCTION

Le matériel recueilli par l'enquête ou par les sondages, nous a permis de dégager les grands aspects de l'épilepsie à la REUNION, telle qu'elle se présentait au 1er janvier 1969. Nous avons en effet cherché à savoir si les différentes modalités du syndrome épileptique étaient comparables à celles observées ailleurs, ou si les conditions particulières, climatiques, ethnographiques, socio-économiques voire culturelles, pouvaient influer sur la maladie épileptique elle-même, comme cela se révèle de l'étude des enquêtes menées en Afrique.

Nous nous sommes intéressés en outre aux autres symptômes concomitants ou complémentaires de l'épilepsie comme la débilité mentale, les signes neurologiques, ou toute autre manifestation de fragilité du système nerveux central.

Mais notre préoccupation la plus constante demeure l'explication des très importantes prévalence et incidence de l'épilepsie dans ce département. Nous nous pencherons tout particulièrement sur l'analyse de certaines causes avancées presque traditionnellement pour expliquer la pathologie si particulière à l'Ile (alcoolisme et consanguinité).

CHAPITRE VIII

TYPES CLINIQUES DES CRISES

I - DIFFICULTES DE DESCRIPTION

Si nous avons déjà signalé dans notre première partie les difficultés que nous avons eues pour authentifier le caractère proprement épileptique, nous nous sommes heurtés ici aux mêmes problèmes pour la description du phénomène paroxystique éprouvé par le malade lui-même, ou décrit par son entourage.

Nous avons dû classer nos crises d'après les éléments tirés de l'observation ou des lettres de médecins, éléments souvent très incomplets, et permettant rarement une classification claire et cohérente. C'est ainsi que le plus souvent les lettres des médecins mentionnaient : "crise d'épilepsie", sans autre précision, ce qui avait l'air d'entériner le caractère épileptique du phénomène observé, sans que nous soyons certains qu'il s'agisse bien d'une crise authentique. D'autres lettres réflétaient un doute sous-jacent en étiquetant les crises observées : "crises épileptoïdes" ou "crises d'allure épileptique" voire "crises épileptiformes". Dans un langage plus populaire, nous nous sommes heurtés à la stéréotypie de description de n'importe quel phénomène paroxystique entraînant ou non une perte de conscience. C'est ainsi que les malades pouvaient nous dire : "mi tombe crises", ou encore pour exprimer les clonies : "la viande y saute", et l'entourage : "lu tombe crises et y débatte".

Nous avons attaché davantage d'importance, aux témoignages concordants de plusieurs personnes lorsque nous avons pu les recueillir, et aux crises surprenant le malade dans son sommeil.

Enfin, il existait pour nous quelques signes objectifs du caractère à la fois épileptique et soudain de la crise. C'étaient la morsure de la

langue et des joues, éventuellement la perte des urines ou des matières, mais surtout les cicatrices de brûlures ou de traumatismes constatés par nous ou par les spécialistes de Saint-Paul. Mais malgré tout, en dépit de nos efforts, de nombreuses crises restent douteuses ou mal étiquetées. Aussi avons-nous inclus dans notre système de codage une case supplémentaire tenant compte de ce doute.

TABLEAU 56

NATURE DE LA CRISE

I	Crises épileptiques certaines	3106	soit 88,3 %
	se décomposant en crises :		
	1) avec traumatismes ou brûlures ...	92	soit 2,6 %
	2) vues par un médecin		
	- classables	440	soit 12,5 %
	- inclassables	26	soit 0,7 %
	3) non vues par un médecin		
	- classables	2157	soit 61,3 %
	- inclassables	391	soit 11,1 %
II	Crises douteuses	410	soit 11,7 %
	se subdivisant en :		
	1) crises classables	219	soit 6,2 %
	2) crises inclassables	191	soit 5,4 %
III	Total	3516	soit 100 %

On voit d'après ce tableau que 88 % des crises convulsives peuvent être considérées comme épileptiques, mais 11,7 % de celles-ci restent douteuses. La précision de la nature de la crise a surtout été recueillie auprès des malades de 6 ans et plus. C'est pour cela que le total des sujets dont la nature des crises est connue n'atteint que 3516, alors que notre fichier comporte 3856 observations.

II - TYPES DE CRISES

A/ RESULTATS DE L'ENQUETE

Nous avons ordonné, nos crises selon la classification proposés par la Ligue Internationale contre l'Epilepsie ; elle fût diffusée à la REUNION par un article paru dans le "Bourbon Médical", au début de l'enquête, ce qui

permettait aux médecins d'avoir un système de référence récent pour classer les symptômes qu'ils observaient. Le tableau 57 donne les nombres absolus (NB) les pourcentages (%) et les prévalences (P) du type de crises selon les sexes.

Au terme de ces données statistiques on constate qu'à la REUNION les crises généralisées (61,5 % des cas) sont le mode d'expression le plus fréquent de la maladie épileptique. Les crises partielles sont près de la moitié moins fréquentes (27,7 %), et les crises généralisées non convulsives (5,2 %) et unilatérales (5,6 %) restent relativement rares.

Le Petit Mal pur a été relevé dans 53 observations, mais si l'on additionne ce Petit Mal pur à celui qui est associé au Grand Mal on trouve : 117 cas, soit 3,9 % du total des crises. Cette relative faible fréquence du Petit Mal tient peut-être au fait que les malades qui en sont atteints, sont rarement hospitalisés, voire non traités ou bien encore, que le Petit Mal échappe à toute observation, et les malades qui en souffrent ne sont donc pas comptés dans les statistiques médicales.

En ce qui concerne les crises partielles, il faut noter la concordance entre le nombre de crises psychomotrices (145) et le nombre de crises motrices et sensitivo-motrices (154). Enfin les crises partielles secondairement généralisées ont été relevées dans 443 cas. Nous nous sommes en effet attachées, pour ne pas grossir démesurément le groupe de crises généralisées, à bien préciser le nombre de crises partielles qui diffusaient ultérieurement. Nous n'avons relevé que 144 cas, d'état de mal, pendant le temps de prévalence, soit 4,8 % des sujets dont on connait le type de convulsions. Ils se répartissent selon les sexes en 76 cas pour les hommes et 68 pour les femmes. A l'interrogatoire, il nous a été extrêmement difficile de distinguer les véritables états de mal, des crises subintrantes. Nombreux pourtant sont les malades qui, aux dires de leur entourage, présentent des crises par salves, souvent particulièrement longues et rapprochées mais la notion d'une reprise de conscience entre les crises étant trop difficile à préciser, nous n'avons, finalement retenu que les états de mal des sujets hospitalisés.

Il s'agissait le plus souvent d'états de mal généralisés et le chiffre global retrouvé ne tient donc absolument pas compte des états de mal

TABLEAU 57

TYPES CLINIQUES DES CRISES SELON LES SEXES

TYPES DE CRISES	M			F			M + F		
	NB	%	P	NB	%	P	NB	%	P
C. Généralisées convulsives									
généralisées G. convulsives	313			229			542		
G. conv. G^d Mal	716			477			1193		
G. conv. tonique	23			26			49		
G. conv. clonique	12			4			16		
G. conv. myoclonique	11			13			24		
TOTAL	1075	64,1	508	749	58,2	338	1824	61,5	421
C. Généralisées non convulsives									
Non convulsives	4			8			12		
"Absence"	11			10			21		
Absence Petit Mal	15			12			27		
Absence Variante P. M	5			6			11		
Crise atonique	2			11			13		
Absence myoclonique	3			2			5		
TOTAL	40	2,4	18	49	3,8	22	89	3,0	20
PETIT MAL + GRAND MAL	33	2,0	15	31	2,4	14	64	2,2	14
C. Unilatérales									
C. Unilatérales	58			61			119		
C. Uni. Ilt généralisées	21			26			47		
TOTAL	79	4,7	37	87	6,8	39	166	5,6	38
C. Partielles									
Psychomotrice	63			82			145		
Motrice	83			47			130		
Sensitivo-motrice	10			14			24		
Rolandique	11			6			17		
Cranio-céphalogyre	12			5			17		
Végétative	4			4			8		
Sensorielle	3			3			6		
Partielle myoclonique	17			15			32		
Part. Ilt généralisées	247			196			443		
TOTAL	450	26,8	213	372	28,9	168	822	27,7	190
TOTAL	1677	100	793	1288	100	582	2965	100	685

partiels, et encore moins des états de Petit Mal.

Enfin un aspect un peu particulier des crises d'épilepsie de l'enfant, était celui des spasmes en flexion; mais ce syndrome électro-clinique n'a été retrouvé que dans 13 cas.

Avant d'étudier les aspects cliniques de l'épilepsie suivant les sexes, mentionnons que nous avons relevé la correspondance qui pouvait exister entre le type de crises observé et la provenance du dossier. Sans publier les résultats chiffrés obtenus, nous pouvons faire les commentaires suivants :
Dans les dossiers de l'Hôpital Psychiatrique existaient un plus grand pourcentage de crises partielles et de crises généralisées non convulsives que dans ceux fournis par les autres sources, et la totalité des épilepsies myocloniques.
Lorsque les dossiers venaient des autres hôpitaux, notamment les Hôpitaux d'Enfants les crises unilatérales étaient plus fréquentes. Enfin parmi les observations fournies par les médecins il existait un pourcentage non négligeable de crises généralisées non convulsives.

B/ COMPARAISONS AVEC LES AUTRES AUTEURS

Si nous comparons nos résultats à ceux des auteurs cités dans les références bibliographiques, on constate :

1°/ En ce qui concerne le Grand Mal pur, nos chiffres (1735 cas soit 58,5 %) se rapprochent de ceux de GUDMUNDSSON (Islande) qui trouve 61,3 % de ce type de crise, KROHN (Norvège), KURLAND (Rochester), BREWIS (Carlisle), trouvent respectivement 41 %, 45,9 % et 89 %. La comparaison avec les statistiques africaines est plus délicate. En effet, il y a une quasi impossibilité pour les auteurs de faire la différence entre les crises généralisées d'emblée et les crises secondairement généralisées. H. GASTAUT, J. ROGER, C.A. TASSINARI relèvent des pourcentages compris entre 60 % (DADA, Epilepsie à Lagos, Nigéria) et 90 % (BILLINGHURST, Epilepsie en OUGANDA, milieu urbain.)

2°/ De même, si nous comparons les pourcentages de Petit Mal des différents auteurs, nous notons les résultats suivants :

. KURLAND ..... 5,95 %
. KROHN ..... 6 %
. BREWIS ..... 6,15 %
. A LA REUNION ..... 3,93 %

. GUDMUNDSSON trouve un pourcentage de 7 %, mais il subdivise ses cas de Petit Mal, en Petit Mal pur (1,8 %) et Petit Mal associé au Grand Mal (5,2 %). A la Réunion, si nous considérons uniquement le Petit Mal pur, nous obtenons le même pourcentage (1,7 %) que lui.

Dans l'ensemble notre pourcentage se rapproche de celui des enquêtes africaines :

. PIRAUX (Afrique Centrale) ..... 2 %
. COMPERE (Congo) ..... 6 %
. COLLOMB (Sénégal) ..... 5 %
. BILLINGHURST (Ougenda) ..... 4 %

Mais il convient de noter d'une part que ces travaux ne sont pas des enquêtes épidémiologiques, contrairement à la nôtre, et que d'autre part, tout comme en Afrique, nous pensons que les enfants atteints de Petit Mal, ne sont pas forcément tous connus des spécialistes de Saint-Paul.

3°/ Pour les crises partielles

Nous ne pouvons faire aucune comparaison avec les auteurs Anglo-Saxons, car les classifications ne sont pas identiques pour chacun d'entre-eux.

A la Réunion ces crises sont dénombrées dans près de 28 % des cas.

En Afrique c'est DADA (Nigéria) qui trouve le plus de crises partielles (47 %), mais sur une population de malades d'un service spécialisé.

LEVY en trouve 12 % chez les hospitalisés mais 0 % sur le terrain.

Enfin toutes les enquêtes pratiquées en Afrique montrent qu'un très fort pourcentage de crises partielles se généralisent secondairement. Les pourcentages ne sont jamais inférieurs à 60 % (OSUNTOKUN au Nigéria) et atteignent quelquefois 100 %. (PIRAUX en Afrique Centrale).

A la REUNION ce pourcentage atteint 53,9 %

III - TYPES DE CRISES SELON LE SEXE

Sur le tableau 57 nous avons relevé les différents types de crises observés chez l'homme et chez la femme. Nos nombres absolus (NB) sont convertis en pourcentage (%), puis en prévalences (P), c'est-à-dire ramenés au nombre d'hommes et de femmes de la population générale de la REUNION. (Figure 58).

1°/ On s'aperçoit de la prédominance des crises généralisées convulsives chez l'homme (64 % au lieu de 58 % chez la femme, soit en prévalence : 508 pour 338) notamment pour les crises Grand Mal. Cette différence de 6 % entre les 2 sexes est légèrement supérieure à celle trouvée par COLLOMB au Sénégal (4,48 %).

2°/ Par contre pour l'épilepsie généralisée non convulsive on trouve une légère prédominance féminine, mais ce fait tient davantage à ce que les crises atoniques ont été relevées plus fréquemment chez les femmes (11) que chez les hommes (2), plutôt qu'à une plus grande fréquence du Petit Mal. En effet pour les absences Petit Mal typiques, isolées ou associées au Grand Mal les chiffres pour les hommes et pour les femmes sont à peu près égaux.

3°/ En ce qui concerne les crises partielles on a noté quelques discordances :

a) Si leurs pourcentages semblent un peu plus importants chez la femme, les prévalences indiquent une prédominance masculine.

b) Les crises psychomotrices paraissent plus fréquentes chez la femme (82) que chez l'homme (63) alors que c'est l'inverse pour les crises motrices dont on retrouve 83 observations chez l'homme contre 47 chez la femme.

IV - FACTEURS FAVORISANTS OU DECLENCHANTS DES CRISES

Nous entendons par là les circonstances précédant immédiatement une crise que l'on retrouve de manière habituelle ou constante avant celle-ci. Dans 1130 de nos dossiers (29,3 %) ces facteurs sont impossibles à préciser. Dans 1069 cas (27,7 %) on était certain de leur absence ; en revanche ils existaient dans 1657 cas (43 %). Parmi ces derniers, 194 cas concernent les enfants de moins de 5 ans, et seront étudiés ultérieurement au chapitre des convulsions infantiles.

A/ LES FACTEURS CLASSIQUES

Nous avons dressé le tableau 59 où figure une double liste détaillée des facteurs favorisants ; la liste de droite excluant la fièvre. Ces facteurs ont été étudiés selon 2 groupes d'âges : enfants de 0 à 5 ans et sujets de 6 ans et plus. Nous ne considérerons ici que les facteurs relevés chez les sujets de 6 ans et plus.

Nous nous apercevons que l'absorption d'alcool sans préjuger de l'alcoolisme habituel du sujet est en cause dans 32,8 % des cas. Les autres facteurs les plus importants sont :

- Le sevrage du traitement ..... 20,7 %
- Le sommeil ..... 18,1 %

viennent ensuite :

- La période menstruelle ou gravidique ..... 8,5 %
- Les "contrariétés" ..... 7 %

Ces 5 facteurs couvrent 87,1 % des cas. Le fait que l'absorption d'alcool, le sevrage du traitement et le sommeil se trouvent parmi les trois principales causes déclenchantes tendrait à nous faire penser que les crises recueillies par nous au cours de l'enquête étaient vraiment de nature épileptique, ces facteurs étant classiquement reconnus comme favorisant l'apparition de crises épileptiques.

OSUNTOKUN au Nigéria sur 522 sujets trouve des facteurs favorisants dans 149 cas (soit 28,5 %).

On remarque donc qu'à la REUNION, les facteurs favorisants ou déclenchants sont beaucoup plus fréquents qu'au Nigéria. Dans ce pays 2 causes couvrent 72,4 % des cas : ce sont la fièvre (61,7 %), la période menstruelle (10,7 %).

B/ INFLUENCE DES SAISONS SUR LES CRISES

Nous nous sommes demandés en cours d'enquête si parmi les facteurs favorisants ne se glissait pas un facteur climatique. C'est en effet l'impression générale des médecins hospitaliers ou praticiens de l'Ile, qu'il existe un déséquilibre chez leurs malades lorsqu'arrive la saison chaude. Nous entendons par saison chaude, la période s'étendant de début novembre à fin avril qui comprend à la fois une augmentation de la température (28,8°

FIGURE 58

PREVALENCES DU TYPE DE CRISES SELON LES SEXES.

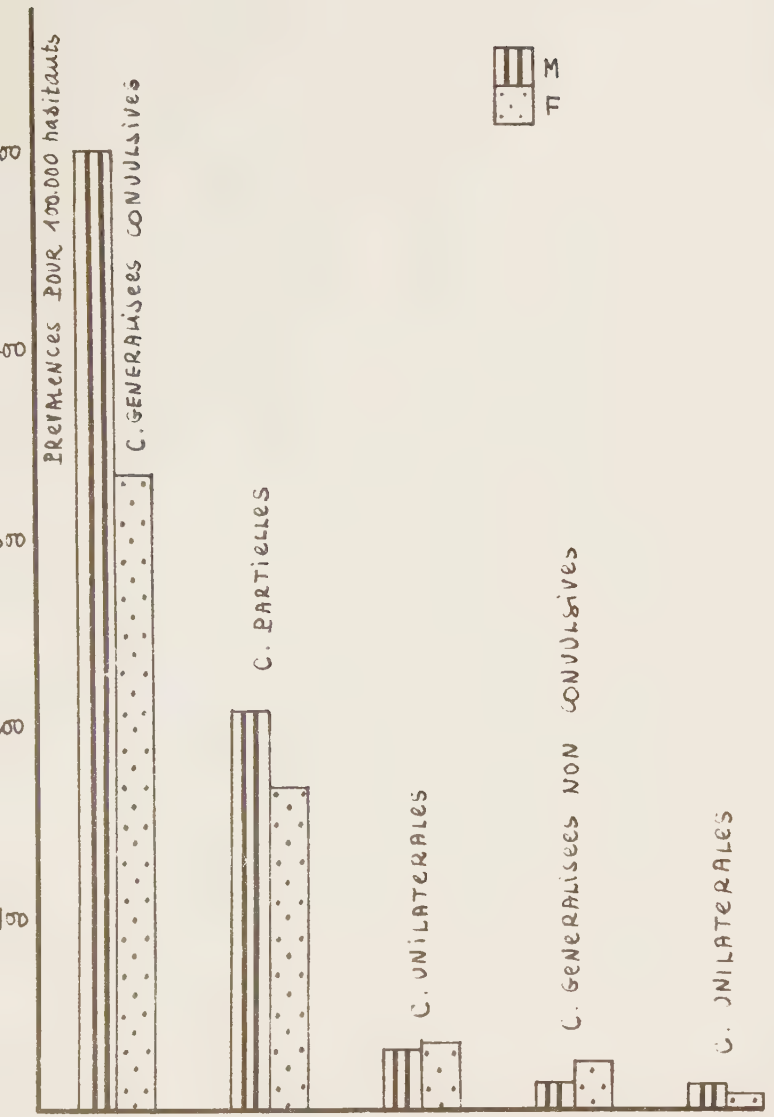


TABLEAU 59

FACTEURS FAVORISANTS SELON LES GROUPES D'AGES

FACTEURS FAVORISANTS	TOUS FACTEURS						TOUS FACTEURS SANS LA FIEVRE					
	0 à 5 ans		6 ans et +		TOTAL		0 à 5 ans		6 ans et +		TOTAL	
	NB	%	NB	%	NB	%	NB	%	NB	%	NB	%
Alcool	1	0,5	480	32,8	481	29,0	1	1,7	480	33,8	481	32,5
Sevrage du traitement	8	4,1	303	20,7	311	18,8	8	13,8	303	21,3	311	21,0
Sommeil	17	8,8	265	18,1	282	17,0	17	29,3	265	18,6	282	19,1
Fièvre	136	70,1	42	2,9	178	10,7						
Periode Prémenstruelle et grossesse	0	0	125	8,5	125	7,5	0	0	125	8,8	125	8,5
"Contrariétés", sanglots et colères	9	4,6	102	7,0	111	6,7	9	15,5	102	7,2	111	7,5
Traumatisme crânien	3	1,5	38	2,6	41	2,5	3	5,2	38	2,7	41	2,8
H. T. A	0	0	38	2,6	38	2,3	0	0	38	2,7	38	2,6
Hypoglycémie	8	4,1	17	1,2	25	1,5	8	13,8	17	1,2	25	1,7
Veille	4	2,1	17	1,2	21	1,3	4	6,9	17	1,2	21	1,4
Médicaments épileptogènes	1	0,5	15	1,0	16	1,0	1	1,7	15	1,1	16	1,1
Hypocalcémie	6	3,1	6	0,4	12	0,7	6	10,3	6	0,4	12	0,8
ILI. Bruit.	1	0,5	9	0,6	10	0,6	1	1,7	9	0,6	10	0,7
Toxiques	0	0	5	0,3	5	0,3	0	0	5	0,4	5	0,3
Locale	0	0	1	/	1	/	0	0	1	/	1	/
TOTAL	194	100	1463	100	1657	100	58	100	1421	100	1479	100

moyenne des maxima) et de l'hygrométrie (76° de moyenne). Déjà un rapport de 1901 d'un médecin de la marine, le Docteur MERVEILLEUX montrait une recrudescence de la mortalité à la saison chaude et ce surtout pour des causes neurologiques.

Pour essayer d'objectiver cette rumeur, nous avons relevé toutes les fois que nous l'avons pu, notamment pour les cas nouveaux, les dates d'apparition des premières crises afin de déterminer si elles subissaient une influence saisonnière quelconque.

Nous avons obtenu les résultats suivants :

- Saison chaude ..... 465 cas soit 57 %
- Saison froide ..... 368 cas soit 43 %

Ces chiffres confirment que l'éclosion de l'épilepsie chez un sujet est plus fréquente à la saison chaude ; mais nous n'avons pas pu noter de façon précise chez un même individu, au cours de l'évolution de sa maladie, si ces crises étaient davantage groupées pendant la saison chaude ou froide.

* En ce qui concerne les sexes, les pourcentages observés sont rigoureusement les mêmes chez l'homme et chez la femme.

Nous avons en effet relevé pour le sexe masculin (465 sujets)

- Saison chaude ..... 264 cas soit 56,8 %
- Saison froide ..... 201 cas soit 43,2 %

et pour le sexe féminin (388 sujets) :

- Saison chaude ..... 221 cas soit 57 %
- Saison froide ..... 167 cas soit 43 %

* Pour ce qui est des âges, la chaleur semble favoriser les crises à tous les âges de la vie, mais peut être plus chez les enfants que chez les sujets de plus de 15 ans, comme on peut le voir sur le tableau suivant :

TABLEAU 60

INFLUENCE DES SAISONS SUR LES CRISES SELON LES AGES

Groupes d'âges	0 à 5		6 à 9		10 à 14		≥ à 15	
	NB	%	NB	%	NB	%	NB	%
Saison chaude	140	58,1	84	59,6	103	59,9	158	52,8
Saison froide	101	41,9	57	40,4	69	40,1	141	47,2
TOTAL	241	100	141	100	172	100	299	100

V - TYPES DE CRISES SELON L'AGE DU SUJET

Sur le tableau 61 figurent les différents types de crises des malades de 6 ans et plus. Les sujets de moins de 6 ans seront étudiés au chapitre des convulsions infantiles. Nos résultats sont donnés pour les deux sexes, en nombres absolus, en pourcentages et en prévalences. Nous ne retiendront que ces dernières, que nous avons traduites en courbes.
La figure 62 représente les prévalences des types de crises selon les groupes d'âges sans discrimination de sexes. La figure 63 étudie la prévalence de chaque type de crises selon les groupes d'âges pour chacun des sexes.

* Nous voyons d'après ces courbes que les crises généralisées qui sont, nous l'avons vu, les plus fréquemment rencontrées, décrivent une courbe en dôme qui n'est pas sans nous rappeler notre courbe de prévalence globale et dont le sommet se situe entre 30 et 39 ans. L'étude détaillée des sexes, pour ce type de crises nous montre qu'en fait, chez la femme, le maximum de fréquence se situe plus tôt, à 20-29 ans, au lieu de 30-39 ans chez l'homme et leur fréquence diminue ensuite régulièrement ; tandis que chez l'homme, la courbe, tout en continuant à décroître à partir de 30-39 ans, reste à un niveau très élevé par rapport à celle de la femme.

* En ce qui concerne les crises généralisées non convulsives, elles s'observent surtout entre 6 et 19 ans, avec un maximum de fréquence vers 10-19 ans. Le Petit Mal se trouve compris dans ce groupe de crises. On n'observe pas de différences importantes entre les deux sexes, mais il faut noter toutefois la prédominance féminine dans le premier groupe d'âge, entre 6 et 9 ans.

* Les crises unilatérales prédominent nettement dans le premier groupe d'âge, c'est-à-dire entre 6 et 9 ans, avec ici aussi une prédominance féminine. Ensuite elles décroissent rapidement dès qu'on atteint l'âge adulte. Toutefois chez l'homme la décroissance est moins abrupte que chez la femme, avec même un léger pic à 40 ans.

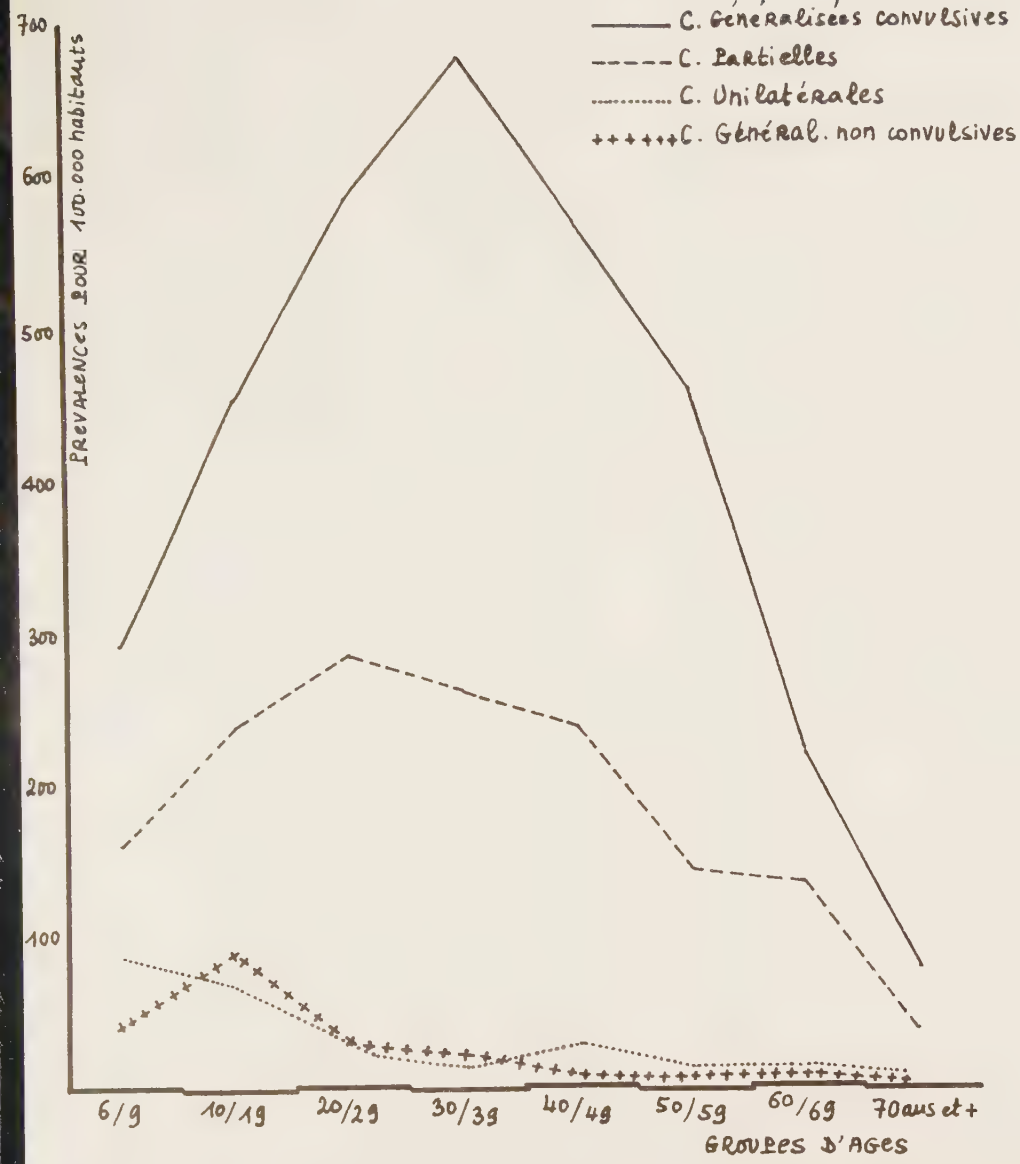
* Enfin les crises partielles, au deuxième rang de prévalence après les crises généralisées, se trouvent représentées surtout à l'âge adulte entre 20 et

TABLEAU 61

NOMBRES ABSOLUS (NB), POURCENTAGES (%), PREVALENCES (P) DES TYPES DE CRISES, SELON LES SEXES ET LES GROUPES D'AGES

TYPES DE CRISES		6 à 9 ans			10 à 19 ans			20 à 29 ans			30 à 39 ans			40 à 49 ans			50 à 59 ans			60 à 69 ans			70 ans et +		
		M	F	M+F	M	F	M+F	M	F	M+F	M	F	M+F	M	F	M+F	M	F	M+F	M	F	M+F	M	F	M+F
C. Généralisés convulsives	NB	83	74	157	267	234	501	189	160	349	216	109	325	150	69	219	84	36	120	19	15	34	5	3	
	%	57,2	44	50,2	55,1	51,7	53,4	62,4	63,2	62,8	72,2	64,5	69,4	66,6	69,0	67,4	77,1	68,0	74,1	65,5	53,6	59,6	71,4	60,0	66
	P	310	275	292	487	424	455	662	519	588	916	448	678	785	360	572	664	269	461	276	175	220	144	43	7
C. Généralisés non convulsives	NB	7	16	23	50	45	95	9	13	22	7	4	11	1	1	2	1	1	2	0	1	1	0	0	
	%	4,8	9,5	7,3	10,3	9,3	10,1	3,0	5,1	4,0	2,3	2,4	2,4	0,4	1,0	0,6	0,9	1,9	1,2	0	3,6	1,8	0	0	
	P	26	59	42	91	81	86	31	42	37	29	16	22	5	5	5	7	7	7	0	11	6	0	0	
Crises Unilatérales	NB	19	26	45	31	44	75	9	7	16	6	1	7	8	3	11	1	1	2	1	0	1	0	0	
	%	13,1	15,5	14,4	6,4	9,7	8,0	3,0	2,8	2,9	2,0	0,6	1,5	3,6	3,0	3,4	0,9	1,9	1,2	3,4	0	1,8	0	0	
	P	71	96	83	56	79	68	31	22	26	25	4	14	41	15	28	7	7	7	14	0	6	0	0	
Crises Partielles	NB	36	52	88	137	130	267	96	73	169	70	55	125	60	27	93	23	15	38	9	12	21	2	2	
	%	24,8	30,9	28,1	28,2	28,7	28,5	31,7	28,8	30,4	23,4	32,5	26,7	29,3	27,0	28,6	21,1	28,3	23,5	31,1	42,9	36,8	28,6	40,0	33
	P	134	193	164	249	235	242	336	236	284	296	226	261	345	140	243	181	112	146	131	140	136	57	29	3
TOTAL		145	168	313	485	453	938	303	253	556	299	169	468	225	100	325	109	53	162	29	28	57	7	5	1

PREVALENCES (M+F) DES TYPES DE CRISES SELON LES GROUPES D'AGES



PREVALENCES DES TYPES DE CRISES SELON LES SEXES ET LES GROUPES D'A

49 ans, et ceci surtout chez l'homme. Chez la femme elles sont également représentées de 10 à 30 ans, puis diminuent et marquent une nouvelle ascension après 60 ans.

* Les états de mal sont relativement peu fréquents à tous les âges de la vie comme on peut le constater sur le tableau suivant.

TABLEAU 64

ETAT DE MAL ET AGE DU SUJET

Groupes d'âges	6 à 19 ans	20 à 39 ans	40 à 59 ans	60 ans et +
Nb d'épileptiques	1251	1024	487	69
Nb d'états de mal	55	44	21	9
Pourcentages	4,4 %	4,3 %	4,3 %	13 %

Nous avons noté leur très forte représentation après 60 ans où 13 % des sujets de cette classe d'âge ayant convulsé, ont eu un état de mal, alors que pour les autres groupes d'âges on ne note que 4 % d'état de mal.

VI - TYPES DE CRISES ET AGE DE DEBUT DE L'EPILEPSIE

Les résultats sont ici convertis uniquement en pourcentage car nous ne pouvons pas évidemment dans ce cas calculer des prévalences. Nous avons traduit ces résultats en courbes, tout d'abord globalement, puis pour chacun des deux sexes. (Tableau 65, Figures 66 et 67)

* Nous voyons ainsi que les crises généralisées convulsives se situent à un niveau élevé quand l'épilepsie a débuté avant 5 ans, puis il y a une décroissance rapide avec une réascension à partir de la 9ème année, pour atteindre un maximum à l'âge adulte, vers 30-40 ans, âge après lequel elles décroissent ensuite de nouveau.
Ceci se retrouve lorsqu'on considère la seule population masculine. Par contre chez la femme, la réascension observée à partir de l'âge de 9 ans, est moins importante et on observe ensuite un plateau, légèrement décroissant à la fin de la vie.

TABLEAU 65

TYPES DE CRISES SELON L'AGE AU DEBUT DES CRISES ET SELON LES SEXES. (SUJETS DE 5 ANS ET PLUS)

TYPES DE CRISES		0 à 5 ans			6 à 9 ans			10 à 19 ans			20 à 29 ans			30 à 49 ans			50 ans et +		
		M	F	M+F	M	F	M+F	M	F	M+F	M	F	M+F	M	F	M+F	M	F	M+F
C. Généralisées convulsives	NB	209	161	370	104	118	222	250	219	469	106	55	161	172	48	220	33	19	52
	%	61,7	54,2	58,2	49,5	51,1	50,3	59,8	59,0	59,4	68,8	59,8	65,4	69,9	58,5	67,1	51,6	55,9	53,1
C. Généralisées non convulsives	NB	22	30	52	16	18	34	21	22	43	1	1	2	0	2	2	0	0	0
	%	6,5	10,1	8,2	7,6	7,8	7,7	5,0	5,9	5,4	0,6	1,1	0,8	0	2,4	0,6	0	0	0
Crises Unilatérales	NB	25	35	60	21	27	48	13	18	31	3	3	6	8	2	10	1	0	1
	%	7,4	11,8	9,4	10,0	11,7	10,9	3,1	4,9	3,9	1,9	3,3	2,4	3,3	2,4	3,1	1,6	0	1
Crises Partielles	NB	83	71	154	69	68	137	134	112	246	44	33	77	66	30	96	30	15	45
	%	24,5	24,0	24,2	32,8	29,4	31,1	32,1	30,2	31,2	28,6	35,9	31,3	26,8	36,6	29,3	46,9	44,1	45,9
TOTAL		339	297	636	210	231	441	418	371	789	154	92	246	246	82	328	64	34	98

FIGURE 66

TYPES DE CRISES SELON L'AGE DU DEBUT DES CRISES (M+F)

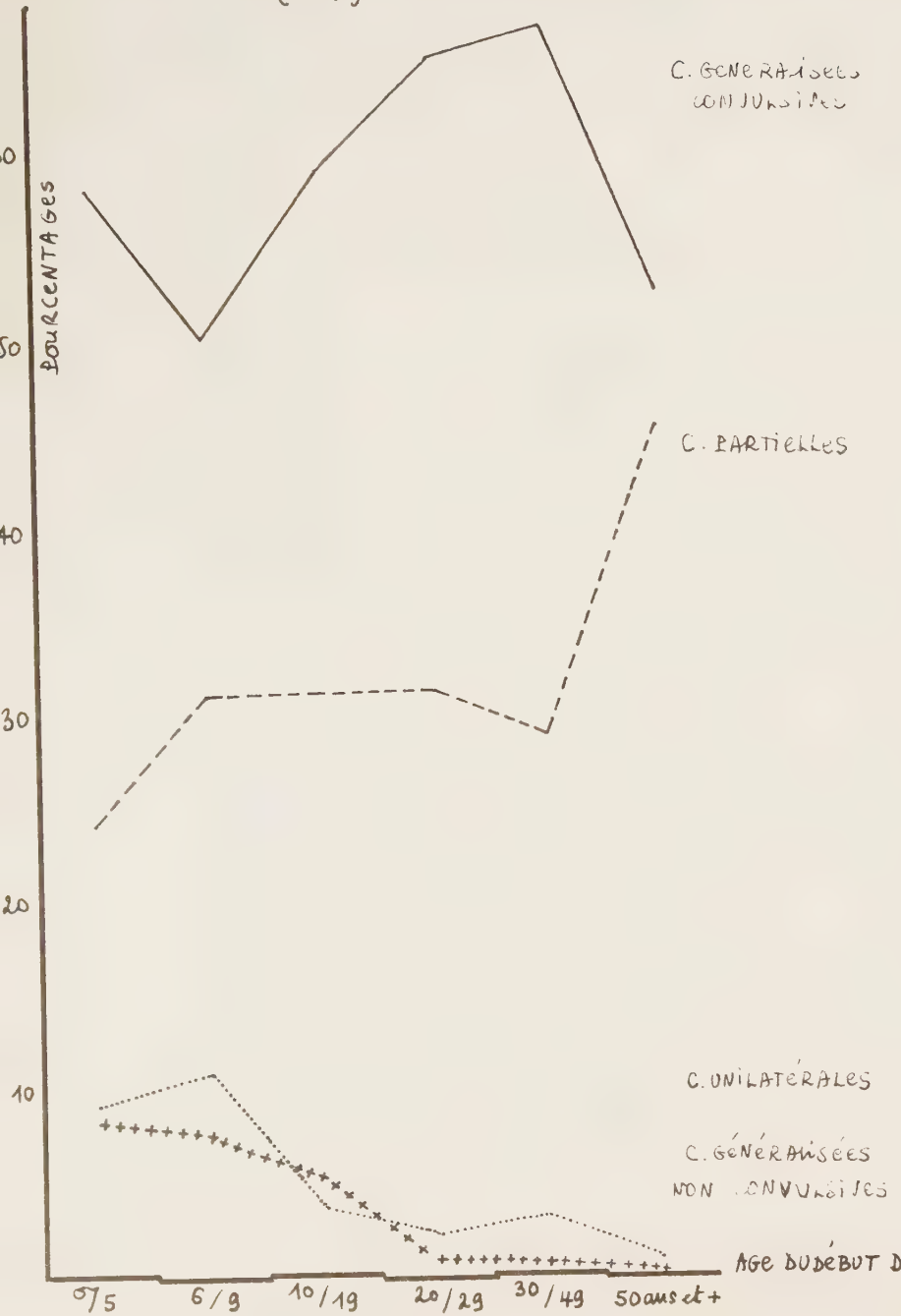
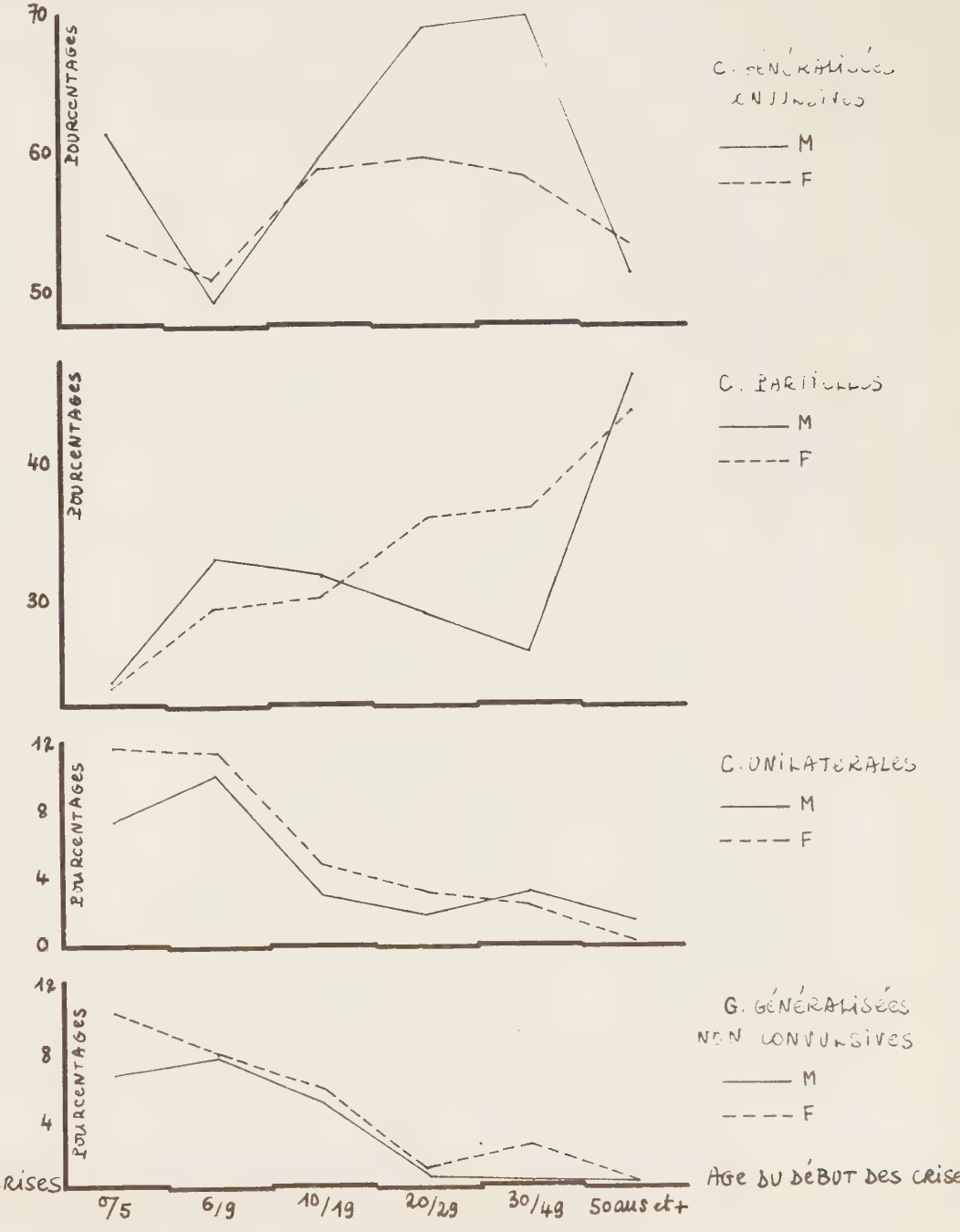


FIGURE 67

TYPES DE CRISES SELON L'AGE DU DEBUT DES CRISES ET SELON LES SEXES



* L'épilepsie partielle évolue assez différemment chez l'homme et chez la femme. Chez l'homme elle se voit lorsque l'épilepsie a débuté entre 5 et 20 ans, puis après une légère décroissance, la fréquence augmente pour atteindre un maximum lorsque l'épilepsie a débuté entre 40 et 60 ans. Chez la femme au contraire, plus l'âge de début de l'épilepsie est tardif plus on observe de crises partielles.

* En ce qui concerne les crises généralisées non convulsives, il y a un maximum de fréquence quand l'épilepsie a débuté dans les premiers âges de la vie et elles sont alors plus fréquentes chez la femme. Puis on observe une décroissance rapide jusqu'à 20 ans, et l'épilepsie généralisée non convulsive est ensuite peu représentée lorsque la première crise est survenue au delà de 20 ans, sauf chez la femme où elle existe toujours faiblement.

* Enfin les crises unilatérales, pour les 2 sexes, débutent surtout dans l'enfance, et le maximum se situe avant 9 ans.

VII - TYPES DE CRISES ET EXAMEN NEUROLOGIQUE

Dans 2403 cas, les données de l'examen neurologique sont connues. Nous n'avons retenu que ses résultats globaux : normal ou pathologique, ceci sans préjuger du syndrome clinique recueilli. Tableau 68

TABLEAU 68

TYPES DE CRISES ET EXAMEN NEUROLOGIQUE

TYPES DE CRISES	NORMAL						PATHOLOGIQUE					
	M		F		M + F		M		F		M + F	
	NB	%	NB	%	NB	%	NB	%	NB	%	NB	%
C. Génér. convulsiv.	691	62,8	514	57,6	1205	60,5	161	61,2	78	52,7	239	58,2
C. Génér. non convul.	22	2,0	27	3,0	49	2,5	3	1,1	7	4,7	10	2,4
PM + GM	26	2,4	23	2,6	49	2,5	3	1,1	6	4,1	9	2,2
C. Partiel.	315	28,6	270	30,3	585	29,4	72	27,4	41	27,7	113	27,5
C. Unilat.	46	4,2	58	6,5	104	5,2	24	9,1	16	10,8	40	9,7
TOTAL	1110	100	892	100	1992	100	263	100	148	100	411	100

Lorsqu'il s'agit de crises généralisées convulsives le pourcentage de sujets ayant un examen normal est sensiblement le même que celui des sujets ayant un examen pathologique. Il en est de même en ce qui concerne l'épilepsie généralisés non convulsive et les crises partielles. Ce ne sont que les sujets qui ont eu des crises unilatérales qui ont un pourcentage un peu plus important de troubles neurologiques.

VIII - TYPES DE CRISES ET NIVEAU INTELLECTUEL

Les sujets sont classés en deux groupes : sujets normaux et débiles.

TABLEAU 69

Types de crises	NORMAL NB	NORMAL %	DEBILE NB	DEBILE %	TOTAL NB	TOTAL %	
C. Généralisées convul.	954	57,6	381	69,3	1335		NB
	70,4		29,6			100	%
C. Généralisées non convulsives	65	3,9	45	8,2	110		NB
	59,1		40,9			100	%
Crises partielles	535	32,3	99	18,0	634		NB
	84,4		15,6			100	%
Crises Unilatérales	102	6,2	25	4,5	127		NB
	80,3		19,7			100	%
TOTAL	1656		550		2206		NB
		100		100			%

Sur ce tableau sont représentés simultanément :

a/ Les pourcentages des types de crises rencontrées pour chacun des 2 groupes (sens vertical)

b/ Les pourcentages de sujets normaux ou débiles selon le type de crises qu'ils présentent (sens horizontal)

1/ On voit que lorsque les sujets sont intellectuellement normaux ils présentent :

58 % de crises généralisées convulsives, contre
32 % de crises partielles, et
4 % de crises généralisées non convulsives.

Lorsqu'ils sont débiles ils présentent :

- plus de crises généralisées convulsives
- beaucoup plus de crises généralisées non convulsives
- mais moins de crises partielles.

2/ Enfin plus de 40 % des sujets présentant des crises généralisées non convulsives sont débiles contre 30 % pour ceux qui ont des crises généralisées convulsives et 20 et 16 % pour ceux présentant respectivement des crises unilatérales et partielles.

RESUME

* Ainsi les crises généralisées convulsives ont été le plus souvent rencontrées dans notre enquête : 61,5 % contre 27,7 % de crises partielles, 5,6 % de crises unilatérales et 5,2 % de crises généralisées non convulsives. La faible fréquence du Petit Mal et l'importance des crises partielles secondairement généralisées sont ici à rapprocher des résultats des enquêtes Africaines.

* En prévalences, ces crises généralisées convulsives prédominent essentiellement chez l'homme. Les crises partielles sont également un peu plus fréquentes chez lui. Par contre, pour le Petit Mal pur ou associé au Grand Mal il n'a pas été relevé de différence entre les deux sexes.

* Parmi les facteurs favorisants de ces crises convulsives la prise d'alcool, le sevrage de traitement et le sommeil se détachent. Mais en outre il faut tenir compte à la REUNION de l'influence de la saison chaude.

* Le maximum de crises généralisées convulsives s'observe à l'âge adulte, entre 30 et 39 ans chez l'homme, 20 et 29 ans chez la femme ; les crises partielles surtout après 20 ans. Par contre, les crises généralisées non convulsives appartiennent à l'enfance et on n'observe pas de différences entre les sexes.

* En ce qui concerne l'âge du début des crises, les crises généralisées convulsives commencent dans l'ensemble dans l'enfance, mais il existe une recrudescence à l'âge adulte, surtout chez l'homme.

Les crises généralisées non convulsives et les crises unilatérales débutent aux premiers âges de la vie dans les 2 sexes. Enfin le risque d'apparition de crises partielles augmente au fur et à mesure que le sujet avance dans la vie.

* Quant aux troubles associés à l'épilepsie, les signes neurologiques ont été relevés surtout lorsque le sujet présentait des crises unilatérales ; les crises généralisées non convulsives s'accompagnant surtout de débilité mentale.

	TYPES DE CRISES		
	Généralisées Convulsives	Partielles	Généralisées non convulsives
Fréquence	2/3	inf. à 1/3	inf à 1/10
Sexe	M > F	M > F	M = F
Age du sujet	adulte entre 29 et 39 ans	adulte après 20 ans	Enfance
Age de début des crises	Enfance Adulte	Adulte âge mur	Enfance
Signes associés			Débilité mentale

CHAPITRE IX

ASPECTS ETIOLOGIQUES

I - INTRODUCTION

Nous abordons ici un chapitre qui a été hérissé de nombreuses difficultés. Nous avons tenté de les résoudre en deux étapes :

a) une première étape exhaustive où nous avons relevé tous les antécédents présentés par nos malades, qui pouvaient de près ou de loin avoir joué un rôle étiologique.

b) Dans une deuxième partie nous avons établi une liste précise de facteurs qui nous ont paru comme directement en cause dans l'apparition de l'épilepsie.

Nous ne considérons ici que les sujets de 6 ans et plus, nous réservant l'étude des étiologies des enfants épileptiques de moins de 5 ans au chapitre des convulsions infantiles.

Cependant avant de débuter cette longue étude, nous rappelons la correspondance que nous avons eu avec A. SCHERER, Archiviste et Historien de la REUNION, à propos d'un rapport sanitaire sur les premiers habitants de l'Ile. Nous voulions savoir en effet si parmi les premiers arrivants, il n'y avait pas d'épileptiques.

"En ce qui concerne les premiers habitants, la maladie dont ils souffraient tous en débarquant est le scorbut, ce qui est sans intérêt pour nous. Nous possédons un excéllent rapport sur la population de l'Ile daté d'environ 1708 traitant des premiers arrivants ou des créoles de la première génération.

Ce rapport est assez précis et assez médisant pour qu'on fasse confiance à sa véracité.

Sur 100 notices de mariage, ce qui fait environ 185 personnes je ne trouve que 8 infirmes. Par contre presque tous les hommes sont des ivrognes

invétérés et quelques femmes aussi.

Les infirmités :

"une vilaine maladie qui lui a rempli le corps d'ulcères"

"une furieuse goutte ... qui le prive de la liberté de pouvoir du tout agir"

"fâcheuses coliques ... qui l'ont rendu impotent"

"on n'a pas voulu lui permettre de se marier pour des raisons que la bienséance ne permet pas d'écrire" (!)

"son ivrognerie l'a rendu impotent"

IDEM

"la goutte qui l'oblige à garder la maison ...!"

"une enfant boiteuse ..." (probablement de naissance)

II - ETIOLOGIES RETROUVEES

A - ETUDE DES ANTECEDENTS

On les divise classiquement en entécédents anté-nataux, néo-nataux, et post-nataux.

Un même sujet peut évidemment présenter plusieurs antécédents, aussi on ne s'étonnera pas de trouver lors de l'étude détaillée de ces derniers, un chiffre total supérieur à celui annoncé en tête du chapitre.

1/ Antécédents Anté-nataux

Ils sont inconnus dans 67 % des cas (2297 dossiers). Lorsqu'on les connait (1115 dossiers soit 33 %), 75 sujets seulement, soit 7 % des cas présentent des antécédents anté-nataux, la majorité de nos sujets en sont donc dépourvus.

Ce sont par ordre de fréquence :

TABLEAU 70

ANTECEDENTS ANTE-NATAUX

ANTECEDENTS ANTE-NATAUX	NB	%
. Malformations	40	43,0
. Diabète, néphropathies hypertension artérielle	20	21,5
. Maladies infectieuses pendant la grossesse	13	14,0
. Menaces d'avortement	10	10,7
. Causes diverses (mères âgées)	10	10,7
TOTAL	93	100 %

Soulignons ici l'importance des malformations qui ont été relevées dans plus de 40 % des cas. Il s'agissait de surcroît, étant donné nos méthodes d'investigations assez grossières, de malformations évidentes cliniquement.

2/ Antécédents Néo-nataux

2270 dossiers (66 %) ne permettant pas de conclure.

Notre étude porte donc sur 1142 observations soit 34 % de notre matériel.

913 sujets soit 79,9 % n'ont pas d'antécédents.

229 malades soit 20,1 % ont des antécédents néo-nataux.

TABLEAU 71

ANTECEDENTS NEO-NATAUX

ANTECEDENTS NEO-NATAUX	NB	%
. Réanimation à la naissance	98	34,1
. Accouchement avec intervention obstétricale, tout accouchement pathologique	60	20,9
. Débilité pondérale à la naissance ..	42	14,6
. Gémellité	30	10,5
. Prématurité	30	10,5
. Post-maturité	18	6,3
. Poids supérieur à la normale	9	3,1
TOTAL	287	100 %

On voit donc qu'en règle générale, même si le pourcentage des accouchements anormaux (20 %), est plus élevé que dans les statistiques obstétricales, les accouchements se déroulent sans incidents notables. Toutefois l'exactitude de nos renseignements, peut prêter à critique, car ceux-ci relèvent souvent de l'interrogatoire et les accouchements ont lieu habituellement au foyer même du sujet.

Lorsque nous ne pouvions obtenir de renseignements plus précis sur les circonstances de l'accouchement nous nous sommes au moins efforcés d'en faire préciser le lieu.

Sur 256 dossiers nous avons obtenu les résultats suivants :

TABLEAU 72

MODE D'ACCOUCHEMENT

MODE D'ACCOUCHEMENT	NB	%
. Accouchement à l'hôpital	48	18,7
. Accouchement normal "à la case"	165	64,5
. Accouchement pathologique "à la case" et seule	24	9,4
. Accouchement assisté, pathologique et "à la case"	19	7,4
TOTAL	256	100 %

De tels résultats ne nous permettent pas de savoir si l'accouchement a été pathologique ou non. En effet dans un pays où on a l'habitude d'accoucher chez soi, l'accouchement à l'hôpital peut signifier une difficulté de celui-ci. A l'inverse les accouchements à la case ne se déroulent guère dans les meilleures conditions et sur 208 accouchements pratiqués à domicile, dans 43 cas soit 20,7 % on sait avec certitude qu'ils ont été pathologiques.

Nous avons également précisé l'ordre de parité des épileptiques dans 859 cas.

On trouvera ci-contre, en pourcentages, l'atteinte des sujets selon l'ordre de parité. Nous avons essayé aussi de savoir comment se distribuait la population Réunionnaise. Pour connaître le rang de naissance de tous les individus composant la population à un moment donné, il faudrait cumuler les observations annuelles de l'âge 1 à l'âge Ω et les réduire à proportion de l'action de la mortalité (différenciée selon la parité des décédés : on l'ignore évidemment). L'I.N.S.E.E. cependant a pu nous fournir le nombre d'individus par rang de naissance pour la population de moins de 15 ans étudiée en 1954 et 1967.

Afin de pouvoir en tirer des prévalences qui ne seront donc pas représentatives de toute la réalité, nous avons fait une synthèse de ces 2 études que nous avons intitulé dans le tableau ci-contre : Références 1954 et 1967.

La courbe de Prévalence, montrerait que si le premier enfant est plus atteint que le second, le troisième et les suivants le sont avec un taux de prévalence très rapidement croissant (Figure 84) et supérieur à celui du premier né.

TABLEAU 73

ORDRE DE PARITE DES EPILEPTIQUES

ORDRE DE PARITE DES EPILEPTIQUES	NB	%	REFERENCES 1954 et 1967 NB	%	PREVALENCES
premier né	197	22,9	47728	31,0	412
2	137	16,0	36608	23,8	374
3	130	15,1	26738	17,4	486
4	112	13,0	18551	12,1	603
5	88	10,2	11913	7,8	738
6	62	7,2	6880	4,5	901
7	38	4,4	3380	2,2	1124
8	29	3,4	1451	0,9	1998
9 et +	66	7,7	521	0,3	12667
TOTAL	859	100	153770	100	558

3/ Antécédents post-nataux

2023 cas soit 59,3 % des dossiers permettent leur recherche

1271 sujets soit 62,8 % sont dépourvus d'antécédents post-nataux

752 malades soit 37,2 % en présentent

1389 dossiers ont été ici éliminés par insuffisance de renseignements.

Les antécédents post nataux sont par ordre de fréquence :

TABLEAU 74

ANTECEDENTS POST-NATAUX

ANTECEDENTS POST-NATAUX	NB	%
Ethylisme	485	50,7
Traumatismes crâniens	141	14,7
Méningo encéphalites	91	9,5
Accidents vasculaires cérébraux	90	9,4
Syphilis	45	4,7
Tumeurs cérébrales	24	2,5
Affections dégénératives révélées après la naissance	23	2,4
Causes métaboliques	23	2,4
Toxiques endogènes (Ex:hyperbilirubinémie)	14	1,5
Parasitoses cérébrales	13	1,4
Toxiques Exogènes (Ex:Saturnisme)	7	0,7
TOTAL	956	100 %

Ainsi l'éthylisme a été relevé dans 50 % des cas et se détache largement de l'ensemble des autres facteurs.

B - ETUDE DES ETIOLOGIES

Il s'agit ici de facteurs qui ont joué un rôle direct dans l'apparition de l'épilepsie. 1877 observations n'ont pu être retenues par absence ou insuffisance de renseignements. Notre étude portera donc sur 1535 dossiers soit 45 % de notre matériel.

Dans 1140 cas soit 74,3 % il n'y avait pas d'étiologie

Dans 395 cas soit 25,7 % une étiologie a été retrouvée.

Tous les cas où l'étiologie était probablement connue ont été éliminés de cette étude.

* On peut donc dire que dans près de 3/4 des cas l'épilepsie semble cryptogénétique, et ce pourcentage est à comparer avec ceux trouvés par :

KURLAND (Rochester)	67 %	d'étiologie inconnue
GUDMUNDSSON (Islande) ...	65,7 %	" "
JUUL-JANSEN	67,8 %	" "
LENNOX (Boston)	67,5 %	" "
ROGER et BRICHLER	70 %	" "

On remarquera cependant que le pourcentage d'épilepsie cryptogénétique trouvé à la REUNION est le plus fort de la statistique précédente.

D'autre part :

COLLOMB trouve au Sénégal	60 %	d'étiologie inconnue
BILLINGHURST en Ouganda (milieu urbain)	88 %	" "
ORLEY en Ouganda (milieu rural)	89,2 %	" "
T.O. DADA à Lagos (Nigéria)	53 %	" "
OSUNTOKUN à Ibadan (Nigéria)	69 %	" "

Donc le pourcentage d'épilepsie cryptogénétique trouvé à la REUNION, dépasse le pourcentage moyen des enquêtes africaines et européennes. Ceci pose la question de savoir quelles sont les raisons de cette épilepsie cryptogénétique, et on peut se demander si l'importance des facteurs familiaux ne vient pas nous proposer une réponse.

x Liste des étiologies connues retrouvées chez les sujets de plus de 5 ans

TABLEAU 75

ETIOLOGIES CONNUES	NB	%
Ethylisme	135	34,2
Causes Néo-natales	72	18,2
Réanimation à la naissance 51		
Accouchement pathologique 21		
Accidents vasculaires cérébraux	50	12,7
Traumatismes crâniens	44	11,1
Méningo encéphalites	40	10,1
Tumeurs cérébrales	18	4,6
Affections dégénératives révélées après la naissance	10	2,5
Parasitoses cérébrales	9	2,3
Dysembryoplasies	8	2,0
Hyperbilirubinémie	6	1,5
Toxiques	3	0,8
TOTAL	395	100 %

L'éthylisme est donc le facteur étiologique le plus fréquemment rencontré [1]. Il s'agit en règle générale d'un alcoolisme au rhum chez des sujets malnutris qui commencent à boire dès l'âge de 17 ou 18 ans, voire avant. C'est là un des grands problèmes médicaux et socio-économiques de l'Ile auquel nous consacrerons un chapitre particulier.

Afin de pouvoir faire quelques comparaisons avec d'autres enquêtes nous avons regroupé sur le même tableau les étiologies des sujets de 0 à 5 ans, et de 6 ans et plus. L'ordre de fréquence des étiologies devient un peu différent.

[1] Dans les mêmes conditions de comparaisons, ROGER et BRICHLER trouvent 4 % d'étiologie alcoolique. A la REUNION nous trouvons l'alcoolisme comme facteur étiologique dans 8,8 % du total des étiologies connues ou inconnues de 1754 sujets de tous âges.

TABLEAU 76

ETIOLOGIES SELON LES GROUPES D'AGES

TOUTES ETIOLOGIES	0 à 5 ans		6 ans et +		Total Ts âges	
	NB	%	NB	%	NB	%
Ethylisme	-	-	135	34,2	135	27,3
Réanimation à la naissance	28	28,3	51	12,9	79	16,0
Méningo-Encéphalites	22	22,2	40	10,1	62	12,6
Accidents vasculaires cérébraux	-	-	50	12,7	50	10,1
Traumatismes crâniens	3	3,0	44	11,1	47	9,5
Accouchements pathologiques	8	8,1	21	5,3	29	5,9
Tumeurs cérébrales	-	-	18	4,6	18	3,6
Dysembryoplasies	7	7,1	8	2,0	15	3,0
Affections dégénératives révélées après la naissance	1	1,0	10	2,5	11	2,2
Parasitoses cérébrales	-	-	9	2,3	9	1,8
Hyperbilirubinémie	2	2,0	6	1,5	8	1,6
Causes métaboliques	7	7,1	-	-	7	1,4
Débilité pondérale à la naissance	6	6,1	-	-	6	1,2
Prématurité	6	6,1	-	-	6	1,2
Maladies infectieuses pendant la grossesse	3	3,0	-	-	3	0,6
Toxiques (Saturnisme)	-	-	3	0,8	3	0,6
Terme dépassé	3	3,0	-	-	3	0,6
Diabète, H.T.A. pendant la grossesse	2	2,0	-	-	2	0,4
Menace d'avortement	1	1,0	-	-	1	0,2
TOTAL	99	100 %	395	100 %	494	100 %

En dehors de l'alcool 4 grandes causes recouvrent 48,2 % des cas.

1/ Tout d'abord les causes néo-natales qui viennent au second rang après l'éthylisme.

Chez 79 sujets l'épilepsie a été rattachée à une anoxie néo-natale et dans 29 cas il s'agissait d'un accouchement pathologique avec intervention obstétricale. Mais ces causes nous semblent malgré tout sous estimées, car nombreuses sont encore les femmes qui accouchent chez elles, seules ou avec l'aide d'une "sage femme marron" et il demeure beaucoup d'incertitude quant au déroulement des accouchements à la REUNION.

Quoiqu'il en soit, si nous enlevons les cas d'éthylisme, les traumatismes néo-nataux qui regroupent les réanimations et les accouchements pathologiques,

représentant 30,1 % des étiologies connues Ce pourcentage est à rapprocher de celui de GUDMUNDSSON, qui en Islande trouve 38,4 % de "Birth Injury"". Il est remarquable de constater aussi que ces pourcentages de traumatisme obstétrical dépassent de beaucoup ceux trouvés par

PIRAUX	5 %
COMPERE (Congo)	7 %
DADA (Nigéria)	7 %
HURST	14 %

2/ Les méningo encéphalites représentant la 3ème grande cause des étiologies connues, témoignant de la fréquence et de la gravité de la pathologie infectieuse dans l'Ile.

Pour GUDMUNDSSON, c'est également sa troisième cause avec 14,1 % des cas. Si nous exceptons l'alcoolisme, nous trouvons à la REUNION, 17,3 % de méningo encéphalites dans nos étiologies connues. On remarquera que ce pourcentage s'élève à 22,2 %, pour les enfants de 0 à 5 ans. La comparaison avec les enquêtes menées en Afrique est délicate; si tous les auteurs s'accordent sur la richesse de la pathologie infectieuse il leur est difficile de savoir si ces manifestations épileptiques sont la preuve d'une encéphalopathie transitoire ou d'une encéphalopathie aigue capable de laisser des séquelles épileptiques. Cependant OSUNTOKUN, au Nigéria trouve 9,9 % d'épilepsie post-encéphalitique.
3/ Les accidents vasculaires cérébraux viennent au 4ème rang. Ils sont ici surtout le témoin des hypertensions artérielles secondaires à des néphropathies graves ou à des diabètes encore mal dépistés et mal traités. Par contre l'athérosclérose est rarement rencontrée. Il faut souligner aussi l'incidence élevée de maladies de BOUILLAUD, frappant des sujets très jeunes, et d'une façon plus générale les méfaits considérables causés par le streptocoque hémolytique.

COLLOMB (Sénégal) indique que "sur 112 cas d'épilepsies aigues, 39 cas sont vasculaires (soit 34,8 %)". Nous avons l'impression comme lui que les manifestations épileptiques sont plus fréquentes au cours des accidents vasculaires, en Afrique et à la REUNION qu'en Europe.
GUDMUNDSSON (Islande) trouve pour sa part 10,2 % de cas parmi les étiologies connues et probablement connues (c'est sa 4ème étiologie). A la REUNION, si nous enlevons l'alcoolisme, ce pourcentage atteint 13,9 %. Il est à rapprocher de celui deT.O. DADA qui trouve 16,8 %

... ...

4/ Les traumatismes crâniens sont peut être ici un autre reflet de l'éthylisme. Ils ont le plus souvent pour origine les accidents de la route, mais nous avons noté plusieurs cas de coups de sabre à cannes qui semblent être les responsables directs d'une véritable épilepsie traumatique.

GUDMUNDSSON trouve 22,2 % d'épilepsie post-traumatique, c'est par ordre de fréquence sa seconde étiologie.

A la REUNION, si on élimine l'alcoolisme, le pourcentage de traumatismes crâniens s'élève à 13,1 %. C'est un pourcentage plus important que ceux trouvés par :

PIRAUX	5 %
COLLOMB	4 %
OSUNTOKUN (Nigéria) ..	6 %

En dehors de ces grandes causes certaines étiologies appellent par leurs pourcentages quelques commentaires.

a/ Ce sont en premier les dysembryoplasies qui atteignent 3 % du total des étiologies connues (7,1 % pour les enfants de 0 à 5 ans). Si nous rapportons nos 15 cas à l'ensemble des étiologies connues et inconnues ce pourcentage atteint 0,85 %. Il est supérieur à celui trouvé par JUUL-JANSEN qui en 1965 dans une enquête non épidémiologique trouvait 0,5 %.

b/ Les affections dégénératives révélées après la naissance sont au nombre de 11.

Elles représentent 2,2 % des étiologies connues, et 0,60 % des étiologies connues et inconnues de 1754 sujets de tous les âges.

Ce pourcentage nous semble relativement important puisque la seule étude avec laquelle nous puissions faire des comparaisons, quant à ce diagnostic, est celle de ROGER et BRICHLER (Statistiques non épidémiologiques) qui trouvent 2 % de cas.

c/ Notre troisième remarque a trait aux cysticercoses cérébrales. Neuf cas sont dénombrés chez des sujets de 6 ans et plus. Ils représentant 1,8 % des étiologies connues, et 0,5 % de l'ensemble des étiologies (connues et inconnues) de 1754 sujets de tous les âges. La prévalence pour 1000 épileptiques est donc de 5,1. Si nous rapportons ce chiffre à l'ensemble de nos épileptiques (3856) il y aurait 19 cas de cysticercose cérébrale. Et la prévalence

pour 100.000 habitants de la REUNION serait de 4/100.000
M. JAY à l'Hôpital psychiatrique de la REUNION a pratiqué à partir de 1968, des examens immunologiques systématiques pour la recherche de la cysticercose chez tout nouvel épileptique venu se faire faire un E.E.G. Sur 196 examens il a recueilli 1 cas positif. L'auteur pense que la réaction ne serait positive qu'au moment de l'infestation , et qu'elle se négativerait ensuite, assez vite, en tous cas bien avant 10 ans.
Si nous rapportons ce résultat à l'ensemble de nos épileptiques nous trouvons exactement la même prévalence.

Il est intéressant de noter que la cysticercose cérébrale n'existe pas au Sénégal ; au Ghana, ODAMTTEN et LAING en 1967 en rapportent un cas ; GILLES n'en trouve pas dans une étude menée en 1964 au Nigéria. Par contre si la cysticercose cérébrale est rare en Afrique Occidentale, elle est fréquente en Afrique du Sud et en Rhodésie :

> DURBAND - 1966 - se basant sur des arguments cliniques, radiologiques ou sérologiques, estime que la cysticercose est à l'origine de 16 % des cas sur 200 épileptiques étudiés à cet égard.

Certes à la REUNION on n'atteint pas un tel pourcentage, mais il faut savoir que tous les cas recensés sont des cas certains, ayant évolué longtemps. Il serait souhaitable que le dépistage systématique entrepris par M. JAY soit renforcé.

d/ Nous n'avons pas noté la fréquence des parasitoses intestinales chez nos malades. Ces dernières sont en effet très répandues et touchent probablement presque toute la population de l'Ile. Chez tout sujet hospitalisé en 1968 pour n'importe qu'elle autre affection on a presque toujours mis en évidence, un, ou même le plus souvent deux parasites intestinaux.
Or tout phénomène convulsif a pendant longtemps été rapporté aux vers à la REUNION, et les "révolutions de vers" et "crises de vers" font encore partie du langage populaire voire de celui des médecins.
On ne peut pas négliger, ni mépriser, comme ont tendance à le faire certains médecins métropolitains de tels aspects. Sans préjuger du mécanisme par lequel la polyparasitose peut agir (toxique direct, anaphylaxie, carence en pyridoxine (BROWN) soit, simple réaction fébrile) il est possible qu'il y ait une

relation entre le taux d'infestation parasitaire et l'abaissement du seuil épileptogène, avec toutes les conséquences que cela entraîne dans l'apparition de lésions cérébrales. Ce problème mériterait certes d'être abordé scientifiquement.

e/ Nous n'avons pas retenu non plus parmi les antécédents de nos malades les malnutritions qui représentaient sûrement une cause non négligeable d'affections à retentissement cérébral et peut être épileptique.
Rappelons ici les travaux de M. JAY (1970) qui trouve une prévalence de l'épilepsie de 3200/100.000 chez ces carencés alimentaires. Ce taux très supérieur aux taux moyens trouvés lors de notre étude sur les dossiers (890/100.000) et celui trouvé lors de nos sondages (2197/100.000), semble confirmer que les carencés puissent devenir d'authentiques épileptiques.

f/ Enfin soulignons un aspect de l'épilepsie Réunionnaise. C'est celui des encéphalopathies toxiques dues au plomb, qui représentent 0,6 % de nos étiologies connues. L'intoxication saturnique est souvent la conséquence des procédés culinaires créoles ; deux à trois fois par jour les Réunionnais agrémentent leur plat de riz d'un "rougail". Ce "rougail" qui est un ensemble varié de légumes ou de condiments est écrasé au pilon. Malheureusement lorsque le fond du mortier est troué on le bouche avec du plomb. Ainsi toute la famille (enfants compris) ingère-t-elle une certaine dose de ce métal hautement toxique.
Une éducation culinaire à l'échelon départemental serait souhaitable car outre les encéphalopathies rares mais graves, les polynévrites et les anémies saturnines entre autres sont fréquentes.

CONCLUSIONS

Si à la REUNION il existe un haut pourcentage d'épilepsie cryptogénétique il n'en demeure pas moins que de nombreux facteurs prédisposants ou fragilisants l'individu sont mis en évidence. Et l'on peut se demander par voie de conséquence, s'il ne faut pas chercher dans certains facteurs socio-économiques une des explications à la prévalence si élevée de l'épilepsie dans l'Ile.

III - CORRELATIONS ENTRE LES ETIOLOGIES ET LE TYPE DE CRISES

On peut constater d'après le tableau 77 que nous n'avons pas trouvé de différences notables entre les épilepsies essentielles et celles où la présence des crises pouvait être rattachée à une étiologie.

TABLEAU 77

ETIOLOGIE ET TYPES DE CRISES

TYPES DE CRISES	ABSENCE D'ETIOLOGIE						ETIOLOGIE CONNUE					
	M		F		M + F		M		F		M + F	
	NB	%	NB	%	NB	%	NB	%	NB	%	NB	%
Généralisées convulsives	271	60,5	253	53,4	524	56,8	150	64,4	73	58,4	223	62,3
Généralisées non convulsives	17	3,8	24	5,1	41	4,4	2	0,8	4	3,2	6	1,7
PM + GM	20	4,5	15	3,2	35	3,8	0	0	2	1,6	2	0,6
Unilatérales	30	6,7	41	8,6	71	7,7	10	4,3	10	8,0	20	5,6
Partielles	110	24,5	141	29,7	251	27,2	71	30,5	36	28,8	107	29,9
TOTAL NB	448		474		922		233		125		358	
%		100		100		100		100		100		100

Certes on relève un plus fort pourcentage de crises généralisées non convulsives (8,2 contre 2,3 %) dans le premier groupe, et les crises partielles y sont un peu moins représentées (27,2 contre 29,9 %), mais cette dernière différence nous semble insignifiante et lorsqu'on considère le groupe des crises généralisées convulsives on voit que celles-ci répondent le plus souvent au groupe des étiologies connues (62,3 contre 56,8 %).

Aussi avons-nous tenté de préciser le type de crise rencontrée, ainsi que la présence d'un état de mal, selon chacun des facteurs ayant pu jouer un rôle dans l'éclosion de l'épilepsie (Tableau 78). On constate que les plus forts pourcentages de crises généralisées convulsives sont relevés lorsque les dysembryoplasies (81,4 %) et l'alcoolisme (76,6 %) sont les causes de l'épilepsie. On a relevé des crises partielles surtout dans les parasitoses cérébrales (61,5 %), les tumeurs cérébrales (57,1 %), les accidents vasculaires cérébraux (37,3 %) et les manoeuvres obstétricales (35,9 %).

TABLEAU 78

ETIOLOGIES CONNUES ET TYPES DE CRISES

TYPES DE CRISES	TOUTES ETIOLOGIES																					
	ALCOOL		REANIME A LA NAISSANCE		ACHT PATHOLOGIQUE		ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX		TRAUMATISMES CRANIENS		MENINGO ENCEPHALITES		TUMEURS CEREBRALES		AFFECTIONS DEGENERATIVES POST-NATALES		PARASITOSES CEREBRALES		DYSEMBRYOPLASIES		TOXIQUES	
	NB	%	NB	%	NB	%	NB	%	NB	%	NB	%	NB	%	NB	%	NB	%	NB	%	NB	%
Generalisées convulsives	360	76,6	60	53,6	32	50,0	38	56,7	78	61,9	53	58,2	8	38,1	12	54,5	5	38,5	35	81,4	8	50,0
Generalisées non convulsives	2	0,5	3	2,7	1	1,6	1	1,5	3	2,4	3	3,3	0	0	1	4,5	0	0	1	2,3	0	0
PM + GM	0	0	8	7,1	3	4,7	0	0	1	0,8	4	4,4	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Unilatérales	8	1,9	13	11,6	5	7,8	3	4,5	7	5,6	5	5,5	1	4,8	1	4,5	0	0	1	2,3	5	31,2
Partielles	88	21,1	28	25,0	23	35,9	25	37,3	37	29,4	26	28,6	12	57,1	8	36,4	8	61,5	6	14,0	3	18,8
TOTAL NB	418		112		64		67		126		91		21		22		13		43		16	
TOTAL %		100		100		100		100		100		100		100		100		100		100		100
Etat de mal	20	4,8	7	6,3	4	6,3	12	17,9	7	5,6	9	9,9	2	9,5	1	4,5	3	23,1	2	4,7	1	6,3

Enfin les crises unilatérales prédominent lorsque les étiologies toxiques sont en cause. Les plus forts pourcentages d'états de mal ont été relevés pour les parasitoses cérébrales (23,1 %) et les accidents vasculaires cérébraux (17,9%)

CONCLUSION :

Ainsi lorsqu'une étiologie est mise en évidence l'épilepsie généralisée convulsive est la forme la plus fréquemment rencontrée à la REUNION. Néanmoins lorsqu'on peut préciser cette étiologie et qu'il s'agit d'une lésion focale, l'épilepsie se traduit par des crises partielles et quelquefois par des états de mal.

IV: CORRELATIONS ENTRE LES ETIOLOGIES, L'AGE ET LES SEXES DES MALADES

1/ Nos chiffres absolus sont convertis en pourcentages, puis en prévalences, c'est-à-dire ramenés à la population générale de l'Ile pour chacun des groupes d'âges et des sexes envisagés (Tableau 79).
Les courbes 80 à 83 visualisent les résultats que nous avons obtenus. On s'aperçoit que lorsque l'on n'a pas trouvé d'étiologie, les groupes d'âges les plus intéressés se situent en dessous de 30 ans ; la courbe de prévalences passant par un maximum entre 10 et 19 ans (figure 80).

Par contre, lorsqu'il y a une étiologie connue les prévalences sont maximales pour les sujets adultes, particulièrement entre 30 et 50 ans. Les épilepsies de cause inconnue appartiennent donc davantage à l'enfance alors qu'il est plus facile chez l'adulte de mettre en évidence des étiologies en relation avec les crises convulsives (figure 81).

2/ Si nous reprenons nos résultats et les étudions pour chacun des 2 sexes il est intéressant de noter le parallélisme des deux courbes de prévalences lorsque l'épilepsie est essentielle. Elles sont en effet superposables pour les 2 sexes (figure 82) à l'exception d'une discrète inversion pour le premier groupe d'âge.
Par contre lorsque l'étiologie est connue la différence entre les hommes et les femmes est frappante pour les groupes d'âges compris entre 20 et 69 ans

TABLEAU 79

ETIOLOGIES, AGES ET SEXES DES SUJETS

(NB : nombres de malades ; % : pourcentages ; R : Rapports)

GROUPES D'AGES	ABSENCE D'ETIOLOGIE									ETIOLOGIE CONNUE								
	M			F			M + F			M			F			M + F		
	NB	%	R	NB	%	R	NB	%	R	NB	%	R	NB	%	R	NB	%	R
0 à 9	76	16,4	284	96	20,1	357	172	18,3	320	20	7,8	74	16	12,9	59	36	9,4	67
10 à 19	222	47,9	405	204	42,8	369	426	45,3	387	47	18,2	85	54	43,5	97	101	26,4	91
20 à 29	86	18,6	301	96	20,1	306	182	19,4	306	33	12,8	115	18	14,5	58	51	13,4	85
30 à 39	48	10,4	203	48	10,1	197	96	10,2	200	59	22,9	250	11	8,9	45	70	18,3	146
40 à 49	23	5,0	120	24	5,0	125	47	5,0	122	52	20,2	272	9	7,3	46	61	16,0	159
50 à 59	8	1,7	63	7	1,5	52	15	1,6	57	34	13,2	268	6	4,8	44	40	10,5	153
60 à 69	0	0	0	2	0,4	23	2	0,2	12	10	3,9	145	8	6,5	93	18	4,7	116
70 à 79	0	0	0	0	0	0	0	0	0	3	1,2	110	2	1,6	42	5	1,3	67
80 et +	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
TOTAL	463	100		477	100		940	100		258	100		124	100		382	100	

FIGURE 80

ABSENCE D'ETIOLOGIE SELON LES AGES (M+F)

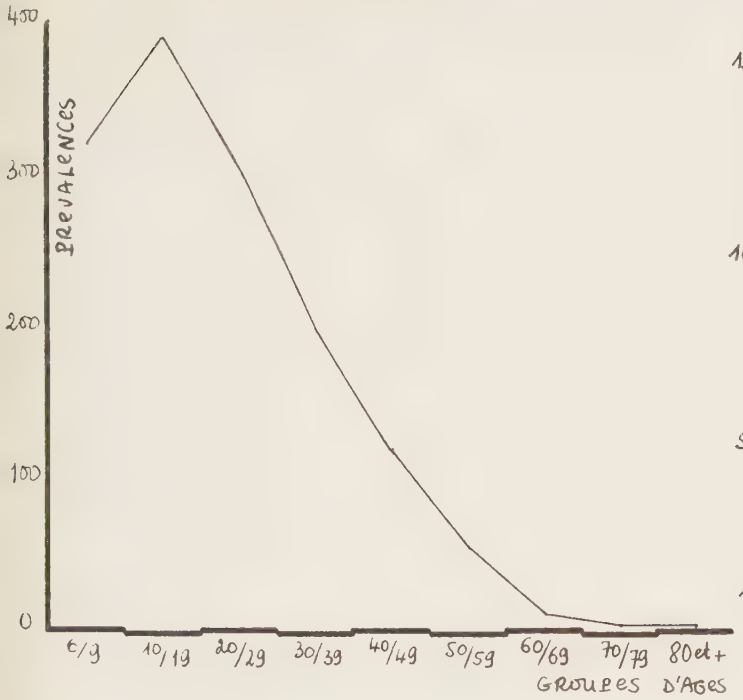


FIGURE 81

ETIOLOGIE CONNUE SELON LES AGES (M+F

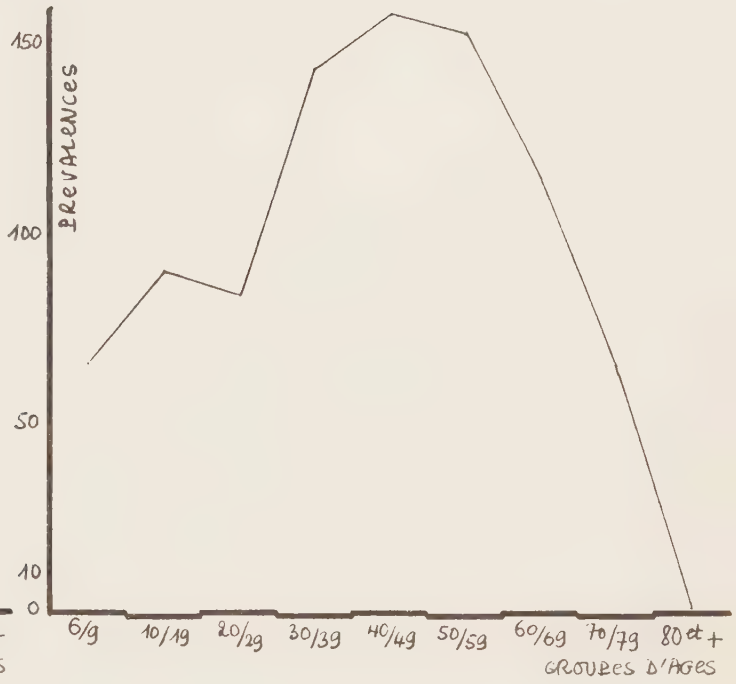


FIGURE 82

ABSENCE D'ETIOLOGIE SELON LES AGES ET LES SEXES

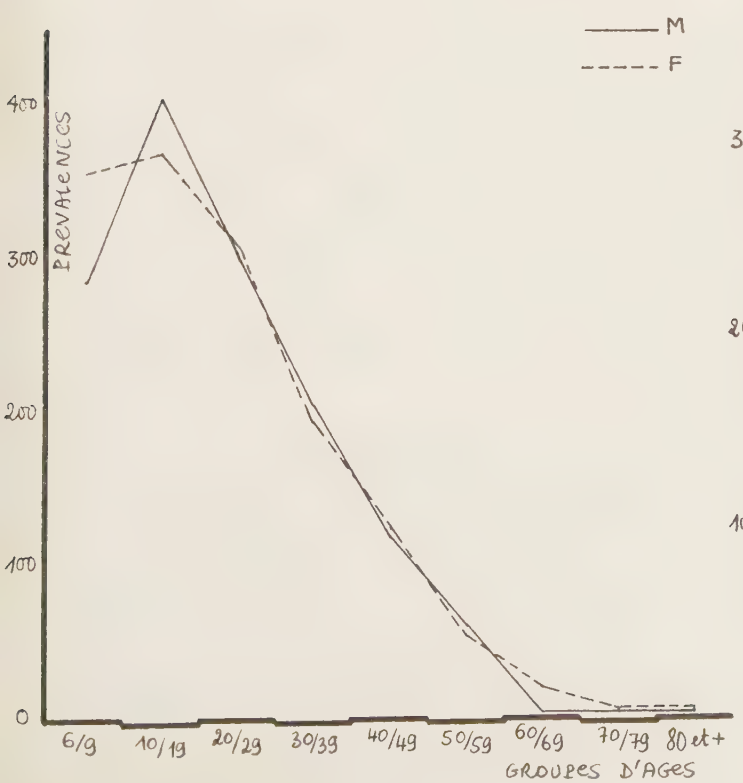
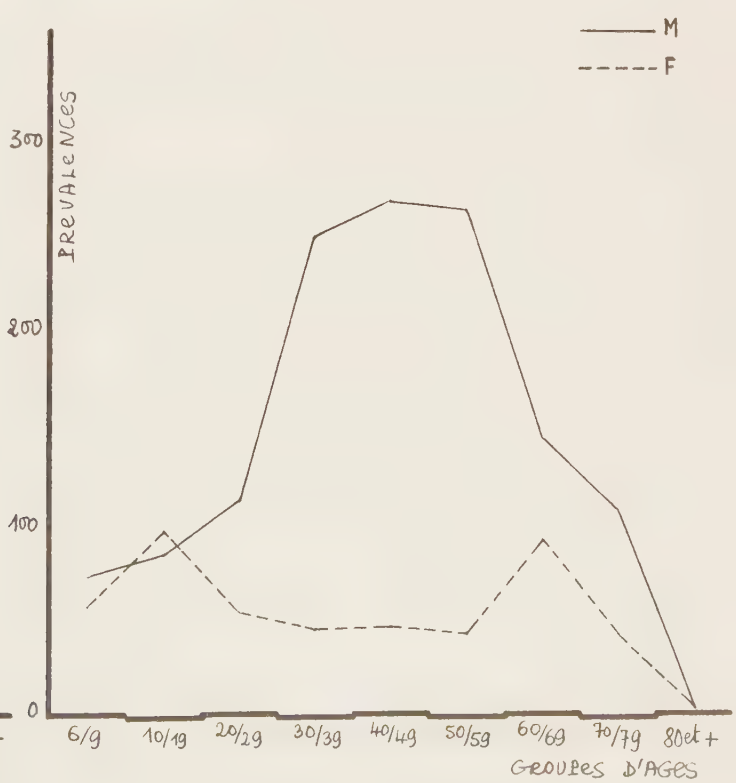


FIGURE 83

ETIOLOGIE CONNUE SELON LES AGES ET LES SEXES



(figure 83). La prédominance masculine est maximale entre 40 et 49 ans où on retrouve une prévalence de 272 hommes épileptiques pour 100.000 habitants contre 46 femmes pour 100.000 habitants.

3/ Comparaison avec GUDMUNDSSON

a) Etude globale

Pour faire cette comparaison nous avons du réinsérer dans nos calculs les étiologies probablement connues que nous avons associées aux étiologies connues, comme le fait GUDMUNDSSON.

Nous voyons sur ces courbes (figure 85) qu'à la REUNION la prévalence pour les 2 sexes lorsqu'il n'y a pas d'étiologie est nettement plus élevée qu'en Islande. Mais cet auteur a éliminé de sa casuistique les convulsions infantiles fébriles que nous avons gardées. Nous avons cependant vu que même si nous enlevions de notre fichier tous les cas de convulsions infantiles fébriles la prévalence restait à un niveau élevé.

Les courbes se rejoignent pour la tranche d'âge comprise entre 20 et 29 ans et sont ensuite dans l'ensemble grossièrement comparables, bien que plus abruptement descendante chez nous.

Il en est de même lorsqu'il existe une étiologie connue ou probablement connue, où l'allure de la courbe tirée de l'enquête de GUDMUNDSSON est assez voisine de la nôtre.

Cet auteur trouve toutefois davantage d'étiologies connues entre 10 et 19 ans, et 40 et 59 ans où sa courbe est supérieure à la nôtre. Mais l'ascension de notre courbe à l'âge adulte débute plus précocement que chez GUDMUNDSSON, et d'une façon plus abrupte, entre 20 et 39 ans.

En conclusion, nous pouvons donc dire d'après l'étude de ces courbes que GUDMUNDSSON relève davantage d'étiologies connues dans l'enfance et après 50 ans. Par contre, il existe à la REUNION une épilepsie de cause connue chez le jeune adulte de 30 à 40 ans.

b) Etude des sexes

L'étude comparative de courbes de Prévalence selon les âges et les sexes des 2 enquêtes (figures 86 et 87) va nous montrer qu'il s'agit surtout de jeunes hommes.

FIGURE 84

PREVALENCES DE LA PARITE DES EPILEPTIQUES

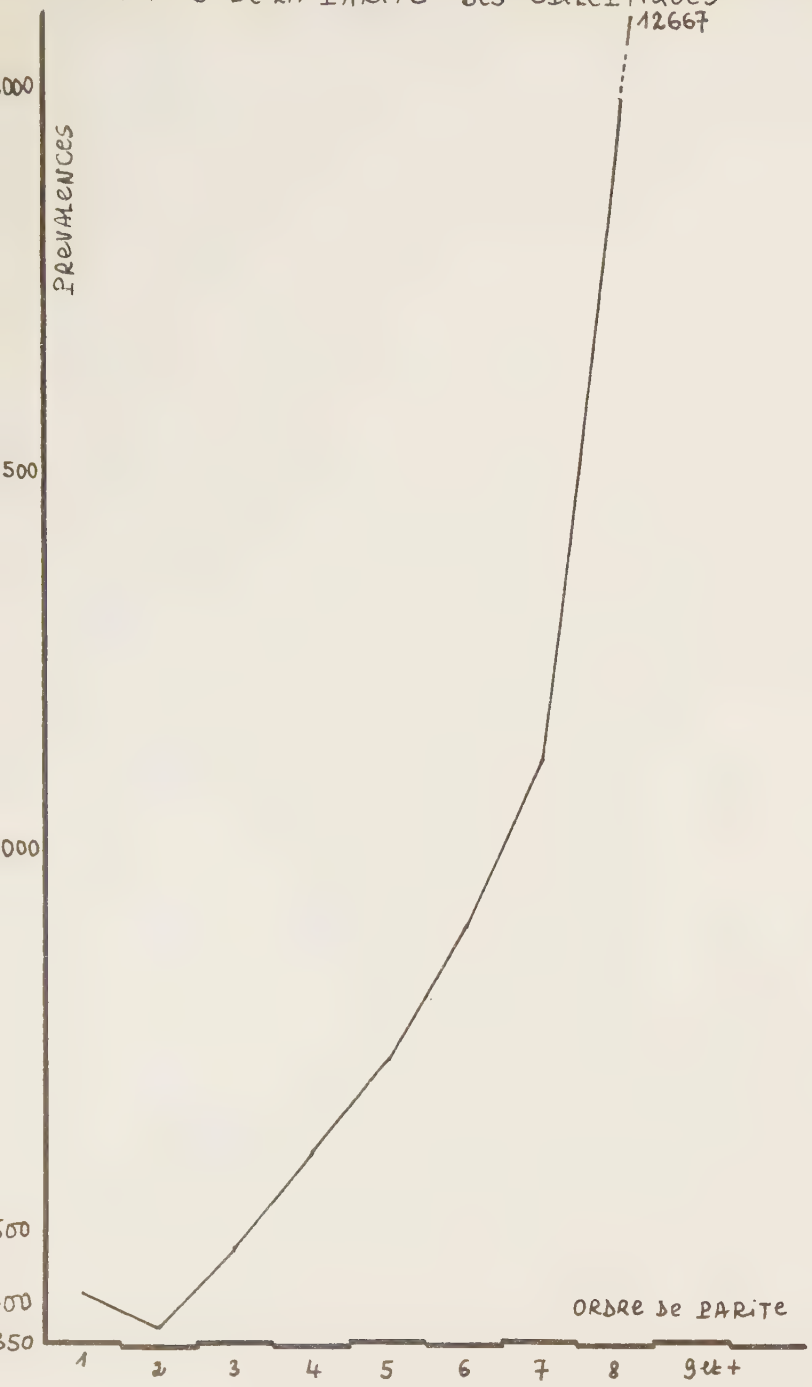


FIGURE 85

PREVALENCES (M+F) SELON LES ETIOLOGIES ET LES AGES

COMPARAISONS A GUDMUNDSSON

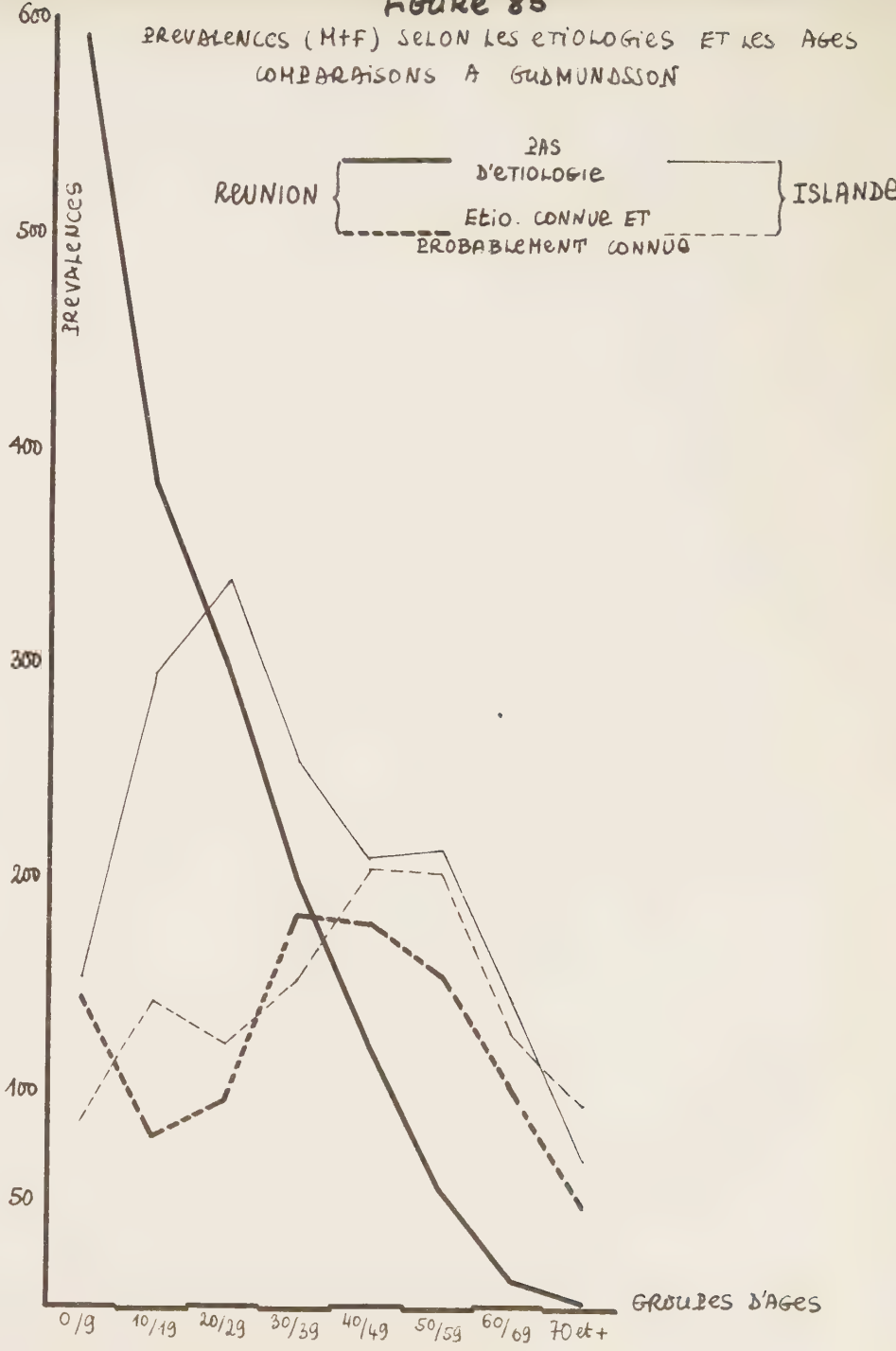


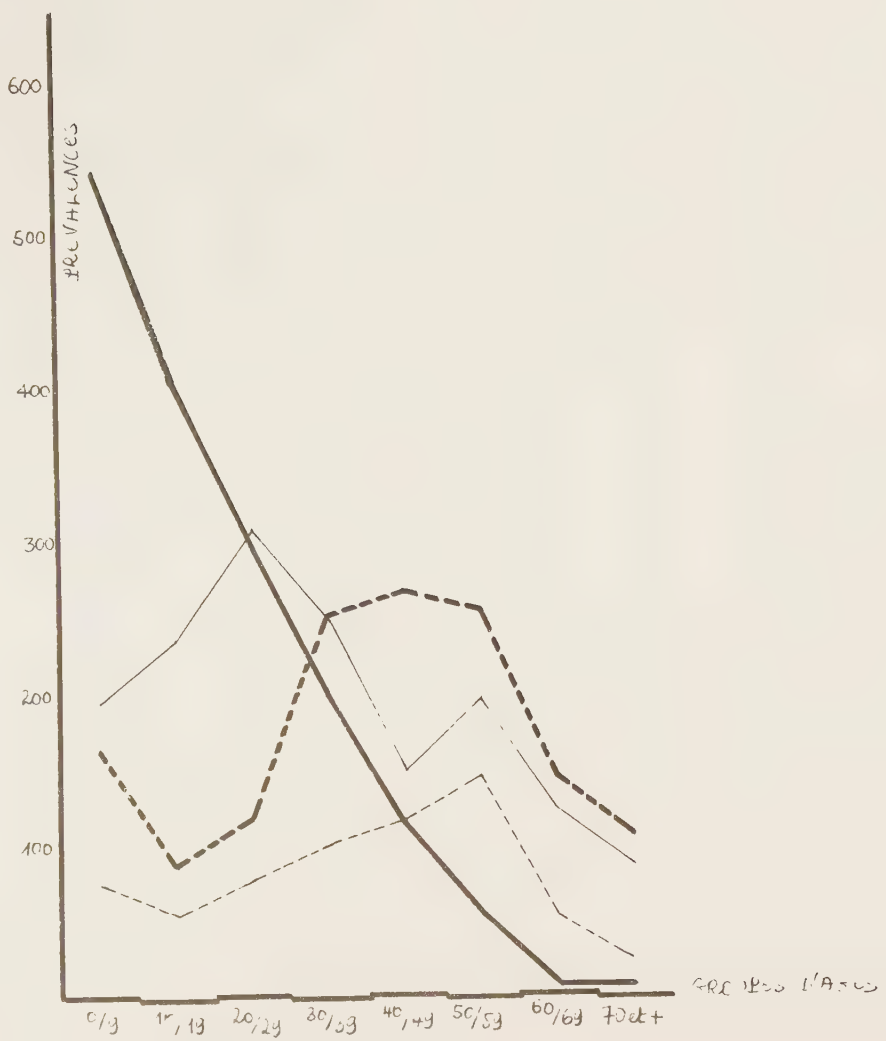
FIGURE 86

PREVALENCES MASCULINES SELON LES AGES ET LES ETIOLOGIES.
Comparaisons à GUDMUNDSSON.

FIGURE 87

PREVALENCES FEMININES SELON LES AGES ET LES ETIOLOGIES
Comparaisons à GUDMUNDSSON.

REUNION { PAS D'ETIOLOGIE ; ETIO. CONNUE ET PROBABLEMENT CONNUE } ISLANDE



On s'aperçoit en effet qu'il n'existe pas de différences majeures chez les femmes lorsque l'étiologie est connue entre l'enquête de GUDMUNDSSON et la nôtre. A la REUNION, l'épilepsie de cause connue touche toutefois des femmes plus âgées qu'en Islande.

Chez les hommes, dans ce pays, lorsque l'étiologie est connue on a des sujets de 30 à 60 ans avec un maximum pour le groupe d'âge compris entre 50 et 59 ans.

A la REUNION la prévalence masculine est beaucoup plus élevée et on obtient une courbe en dôme étalée de 20 à 60 ans avec un maximum entre 40 et 49 ans.

Cette prédominance des étiologies connues dans le sexe masculin chez les adultes semble donc être un phénomène typiquement Réunionnais.

V. ETIOLOGIE ET AGE DU DEBUT DE L'EPILEPSIE

1°/ Si on étudie les rapports qui existent entre l'âge du début de l'épilepsie et la présence ou l'absence d'étiologie on constate (pourcentages verticaux du tableau 88 et figure 89) que lorsqu'il n'y a pas d'étiologie, les premières crises ont débuté avant 20 ans, avec deux pics de fréquence le premier entre 2 et 5 ans, le deuxième plus important entre 10 et 19 ans.

Lorsque l'étiologie est connue le début de l'épilepsie a lieu surtout :

- dans la première enfance avec un maximum de fréquence lors de la deuxième année ; mais on notera aussi que les premières crises ont également débuté dans un nombre non négligeable de cas dans l'année de naissance du sujet.
- et à l'âge adulte où l'on observe un maximum de fréquence pour le groupe d'âge compris entre 20 et 29 ans.

Dans l'ensemble les pourcentages sont nettement plus élevés lorsqu'il n'y a pas d'étiologie que lorsque l'étiologie est connue et l'on observe un décalage du début de l'épilepsie vers l'âge adulte lorsque l'étiologie est connue.

2°/ L'étude des sexes selon les étiologies et l'âge de début des crises va confirmer les hypothèses antérieures (tableau 88, pourcentages verticaux)

- Lorsque l'étiologie est inconnue (figure 91) les courbes selon les sexes sont superposables.
- Par contre, lorsque l'étiologie est connue l'âge de début des crises est plus précoce chez les femmes (maximum entre 2 et 5 ans) que chez

TABLEAU 88

ETIOLOGIES ET AGE DU DEBUT DES CRISES

AGE DU DEBUT DES CRISES		ABSENCE D'ETIOLOGIE						ETIOLOGIE CONNUE						TOTAL	
		M		F		M+F		M		F		M+F			
		NB	%	NB	%	NB	%	NB	%	NB	%	NB	%	NB	%
1ère année	NB	3	0,6	2	0,4	5	0,5	17	6,6	13	9,0	30	7,4	35	
	%	8,6		5,7		14,3		48,6		37,1		85,7			100
2ème année	NB	91	17,7	74	13,7	165	15,7	27	10,4	33	22,9	60	14,9	225	
	%	40,4		32,9		73,3		12,0		14,7		26,7			100
2 à 5	NB	118	23,0	126	23,4	244	23,2	20	7,7	31	21,5	51	12,7	295	
	%	40,0		42,7		82,7		6,8		10,5		17,3			100
6 à 9	NB	101	19,7	121	22,4	222	21,1	18	6,9	14	9,7	32	7,9	254	
	%	39,8		47,6		87,4		7,1		5,5		12,6			100
10 à 19	NB	161	31,4	176	32,7	337	32,0	30	11,6	17	11,8	47	11,7	384	
	%	41,9		45,8		87,8		7,8		4,4		12,2			100
20 à 29	NB	21	4,1	26	4,8	47	4,5	49	18,9	9	6,3	58	14,4	105	
	%	20,0		24,8		44,8		46,7		8,6		55,2			100
30 à 39	NB	14	2,7	11	2,0	25	2,4	48	18,5	7	4,9	55	13,6	80	
	%	17,5		13,8		31,3		60,0		8,8		68,8			100
40 à 49	NB	4	0,8	3	0,6	7	0,7	33	12,7	9	6,3	42	10,4	49	
	%	8,2		6,1		14,3		67,3		18,4		85,7			100
50 à 59	NB	0	0	0	0	0	0	13	5,0	5	3,5	18	4,5	18	
	%	0		0		0		72,2		27,8		100			100
60 à 69	NB	0	0	0	0	0	0	2	0,8	5	3,5	7	1,7	7	
	%	0		0		0		28,6		71,4		100			100
70 à 79	NB	0	0	0	0	0	0	2	0,8	1	0,7	3	0,7	3	
	%	0		0		0		66,7		33,3		100			100
80 à 89	NB	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
	%	0		0		0		0		0		0			0
TOTAL	NB	513		539		1052		259		144		403		1455	
	%		100		100		100		100		100		100		

FIGURE 89

ETIOLOGIES SELON L'AGE DU DEBUT DES CRISES (M+F)

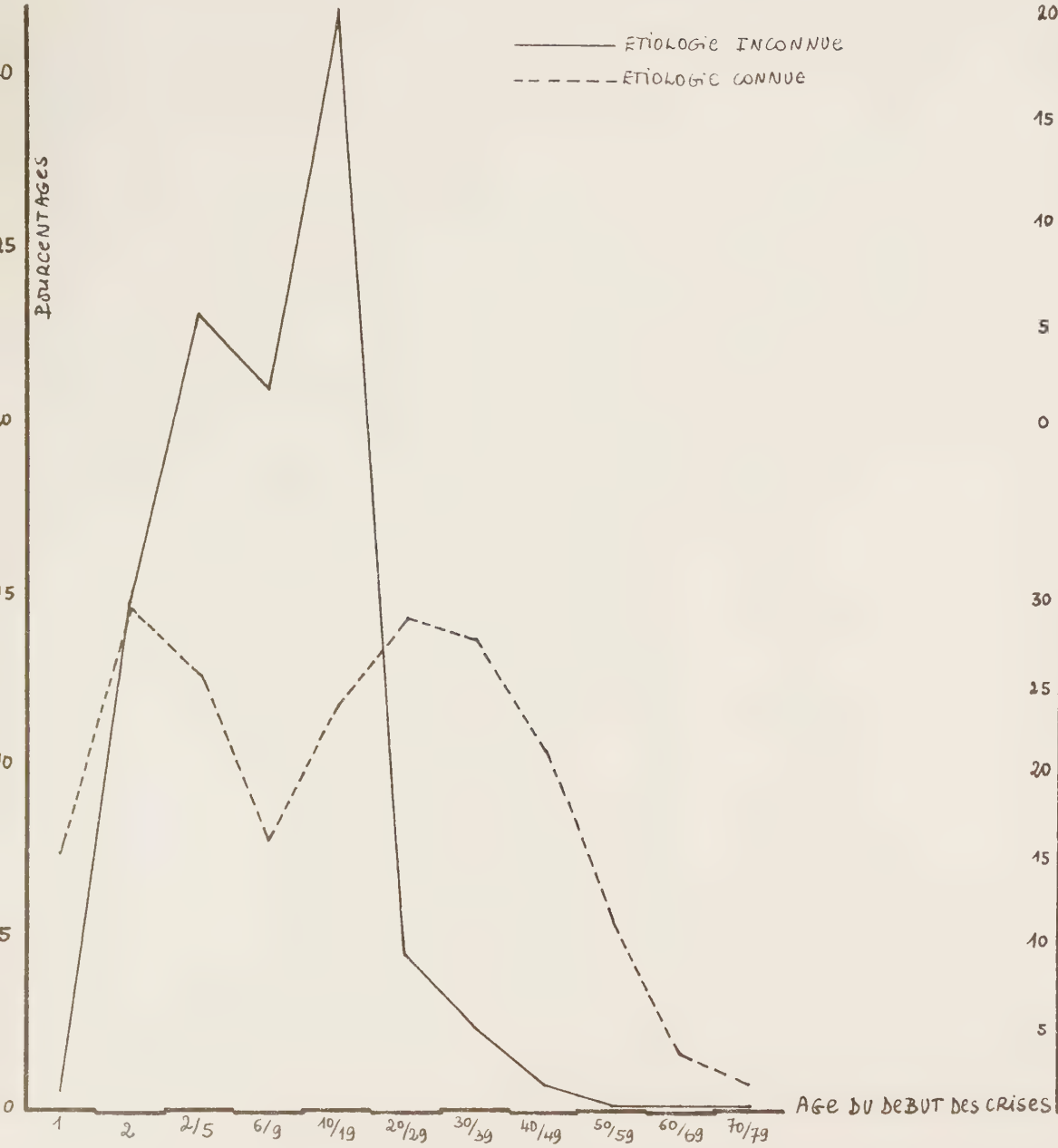


FIGURE 90

ETIOLOGIE CONNUE SELON L'AGE DU DEBUT DES CRISES ET LES SEXES.

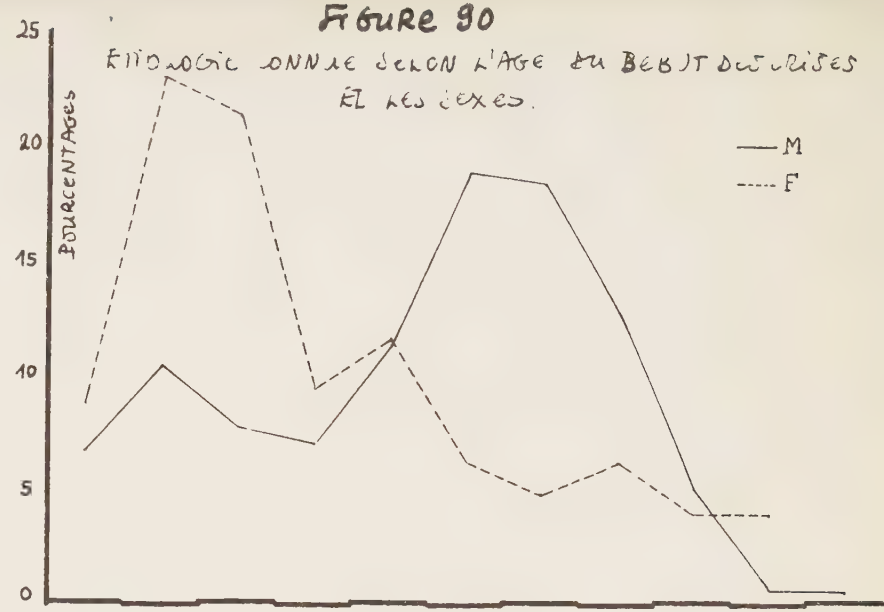


FIGURE 91.

ETIOLOGIE INCONNUE SELON L'AGE DU DÉBUT DES CRISES ET LES SEXES

- les hommes dont la grande majorité présente leurs premières crises à l'âge adulte (20 à 39 ans), (figure 90).

3°/ Si nous considérons ces mêmes résultats mais en calculant nos pourcentages pour chaque classe d'âge c'est-à-dire selon le sens horizontal, on exagère ce phénomène (tableau 88 et figure 92). On voit en effet que lorsqu'il n'y a pas d'étiologie les crises ont débuté avant 20 ans. A partir de cet âge les étiologies connues augmentent alors que les étiologies inconnues diminuent. Un premier croisement des courbes s'observe par ailleurs à la naissance où il existe un fort pourcentage d'étiologies connues et un taux presque nul d'étiologie inconnue.

4°/ Comparaisons avec GUDMUNDSSON

On s'aperçoit que dans l'ensemble nos résultats sont comparables.(Nous avons dû ici grouper nos résultats pour les premiers âges de la vie, cet auteur ne retenant qu'un seul groupe d'âge de 0 à 9 ans). Tableau 88 et figure 93.

VI - ETIOLOGIE ET ETHNIES

Nous avons cherché à savoir comment se distribuaient les ethnies selon l'absence ou la présence d'une étiologie. Comme dans l'étude générale nous avons retenu 5 groupes ethniques.

1°/ Le tableau 94 consigne ces résultats qui sont présentés en pourcentages horizontaux et verticaux ainsi qu'en prévalences.
On voit que lorsqu'il n'existe pas d'étiologie, le groupe ethnique le plus représenté est celui des "Z'arabes" ou Pakistanais (P = 280/100.000 hab.) suivi de celui des blancs. (P = 270/100.000 hab.).
Par contre lorsqu'il y a une étiologie, l'ordre de classement des ethnies est tout à fait différent. Les blancs arrivent au premier rang avec une prévalence de 83/100.000 hab., suivis par les Métis et Cafres (40/100.000 hab.). On ne retrouve aucun Pakistanais dans cette rubrique mais les"malabars"y sont trois fois plus représentés.

Figure 32

AGES DU DEBUT DES CRISES SELON L'ETIOLOGIE (M+F)

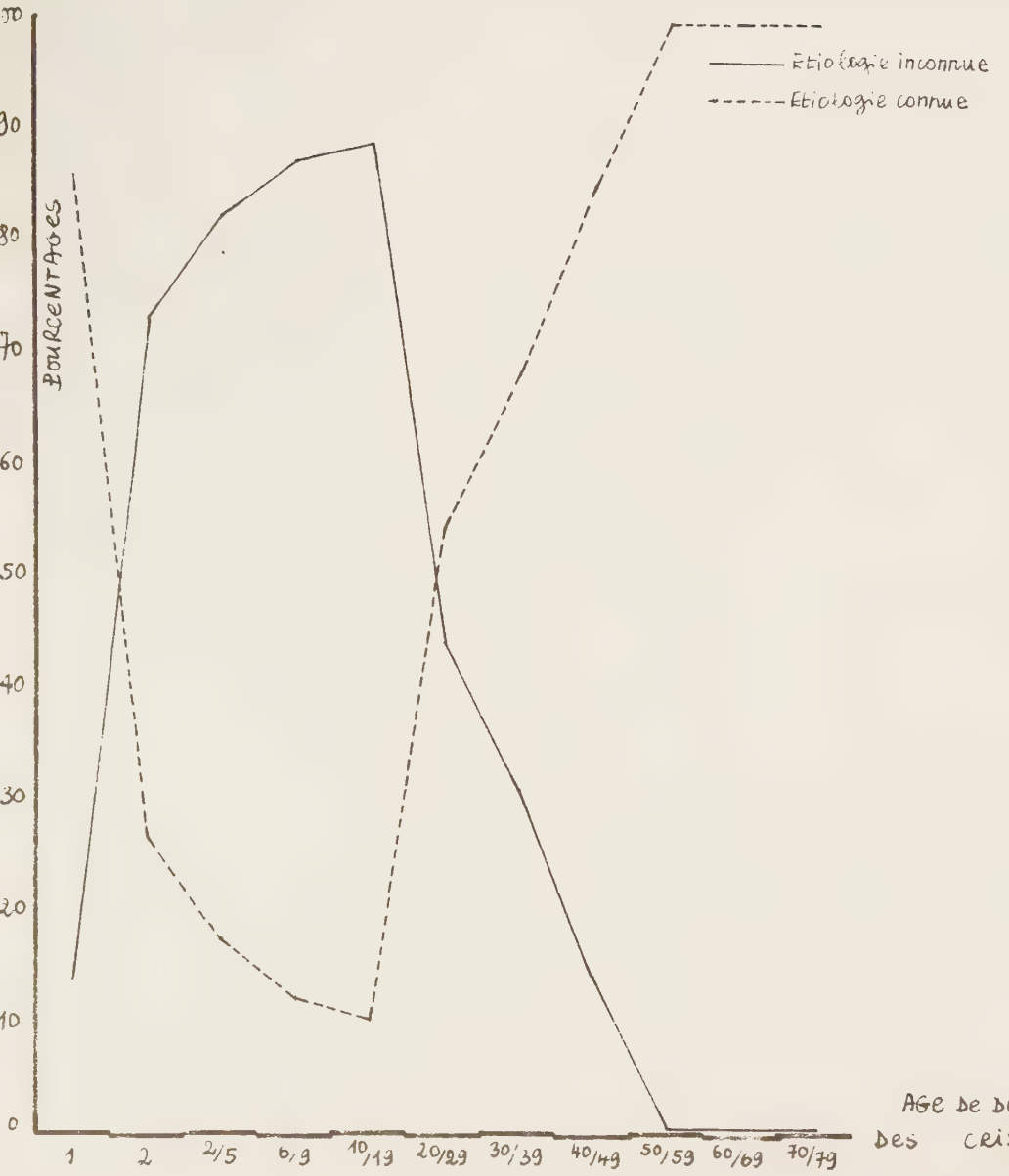


Figure 33

ETIOLOGIE SELON L'AGE DE DEBUT DES CRISES - COMPARAISON AVEC [illegible] EDMINDSON

TABLEAU 94

Etiologies et ethnies (nombres, pourcentages, prévalences)

ETHNIES			Pas d'étiologie			Etiologie connue			TOTAL		
			NB	%	P	NB	%	P	NB	%	P
MOSSI ET GAFRES	M	NB	160	22,8		41	21,9		201	22,6	
		%	79,6			20,4			100		
	F	NB	172	24,5		26	13,9		198	22,3	
		%	86,9			13,1			100		
	M+F	NB	332	47,4	203	67	35,8	40	399	44,9	244
		%	83,2			16,8			100		
CHINOIS	M	NB	5	0,7		1	0,5		6	0,7	
		%	83,3			16,7			100		
	F	NB	3	0,4		2	1,1		5	0,6	
		%	60,0			40,0			100		
	M+F	NB	8	1,1	5	3	1,6	2	11	1,2	7
		%	72,7			27,3			100		
DAHOMEENS	M	NB	150	21,4		51	27,3		201	22,6	
		%	74,6			25,4			100		
	F	NB	148	21,1		41	21,9		189	21,3	
		%	78,3			21,7			100		
	M+F	NB	298	42,5	270	92	49,2	83	390	43,9	354
		%	76,4			23,6			100		
MALABARS	M	NB	20	2,3		21	11,2		41	4,6	
		%	48,8			51,2			100		
	F	NB	29	4,1		4	2,1		33	3,7	
		%	87,9			12,1			100		
	M+F	NB	49	7,0	49	25	13,4	25	74	8,3	74
		%	66,2			33,8			100		
"ARABES"	M	NB	7	1,0		0	0		7	0,8	
		%	100			0			100		
	F	NB	7	1,0		0	0		7		
		%	100			0			100	0,8	
	M+F	NB	14	2,0	280	0	0	0	14	1,6	280
		%	100			0			100		
TOTAL		NB	701			187			888		
		%		100			100			100	

2°/ Si nous comparons le rang de classement (R) des Prévalences (P) des ethnies de la présente étude, au rang de classement des ethnies trouvé lors de l'enquête générale, on constate que lorsqu'aucune étiologie n'est retrouvée à l'épilepsie le rang de classement des différentes ethnies est identique à celui de l'ordre de fréquence de l'enquête, alors que cet ordre est bouleversé lorsque l'étiologie est connue.

TABLEAU 95

ETIOLOGIE ET ETHNIES - COMPARAISONS AVEC L'ENQUETE GLOBALE

ETHNIES	ENQUETE 1555 dossiers			ETIOLOGIE 888 dossiers					
				Pas d'étiologie			Etiologie connue		
	R	P	%	R	P	%	R	P	%
Z'arabes	1	620	33,6	1	280	34,7	5	0	0
Blancs	2	542	29,4	2	270	33,5	1	83	55,3
Métis + Cafres	3	423	22,9	3	203	25,2	2	40	26,7
Malabars	4	133	7,2	4	49	6,1	3	25	16,7
Chinois	5	126	6,8	5	5	0,6	4	2	1,3
TOTAL		1844	100		807	100		150	100

3°/ Si enfin on étudie la distribution des sexes des malades selon les ethnies et les étiologies on constate (pourcentages verticaux du tableau 94) :

a/ Lorsqu'il n'y a pas d'étiologie à l'épilepsie il y a une quasi égalité des sexes quelque soit l'éthnie.

b/ La distribution des sexes des épileptiques dont l'étiologie est connue est très hétérogène selon les ethnies.

Par rapport aux femmes :

- Pour toutes les ethnies à l'exception des chinois et des "Z'arabes", il y a toujours un excédent d'hommes.
- La différence est maximale pour les Malabars (presque 6 fois plus d'hommes) et pour les Métis et les Cafres, (presque le double)

RESUME

Ainsi si à la REUNION un pourcentage important d'épilepsies demeurent cryptogénétiques de nombreux facteurs prédisposant ou fragilisant

l'individu ont pu être mis en évidence.

Parmi ceux-ci, certains viennent au premier rang et paraissent assez spécifiques de l'épilepsie Réunionnaise, car ils sont peut être la conséquence de conditions socio-économiques particulières.

Il en est ainsi de l'éthylisme, des suites des accouchements et des affections cérébrales aigues (infectieuses, vasculaires ou traumatiques). Mais d'autres causes, bien que moins fréquentes, paraissent liées davantage encore à la pathologie spécifique de l'Ile. Ce sont les dysembryoplasies, les affections dégénératives, les cysticercoses cérébrales, les parasitoses intestinales et les intoxications saturnines.

Si nous étudions certaines corrélations il apparait que les crises généralisées non convulsives n'ont pas toujours une étiologie évidente. Les crises généralisées convulsives en revanche, ont davantage d'étiologies connues, parmi lesquelles les dysembryoplasies et l'alcoolisme sont au premier rang. Les crises partielles répondent le plus souvent à des lésions focales (parasitoses tumeurs, accidents vasculaires cérébraux, séquelles de lésions obstétricales). Mais, surtout, il est intéressant de constater que plus les sujets sont jeunes moins l'étiologie est évidente quelque soit le sexe, et que l'épilepsie secondaire est plus fréquente à l'âge adulte. De plus l'évidence d'une étiologie à l'âge adulte est surtout le fait des hommes.

En ce qui concerne les ethnies le fait le plus frappant est le bouleversement en prévalences, de l'ordre de fréquence de l'épilepsie dans les ethnies lorsque l'étiologie est connue. Ce sont alors les "Malabars" qui sont les plus touchés. Ceci confirme qu'un des éléments de la fréquence de l'épilepsie à la REUNION est un facteur acquis, vraisemblablement exogène, qui touche surtout les hommes adultes, notamment les Indiens ou "Malabars".

CHAPITRE X

ASPECTS NEURO-PSYCHIQUES

I - ASPECTS NEUROLOGIQUES

- 860 malades, soit 22,3 % de nos sujets n'ont pas eu d'examen neurologique. 2996 sujets, soit 77,7 % en ont eu un.

Dans cette dernière éventualité, l'examen est :

- normal pour 2375 sujets soit 79,3 %
- pathologique pour 621 malades soit 20,7 %.

Parmi les troubles neurologiques présentés par ces sujets, nous avons relevé :

- Troubles moteurs déficitaires ..... 140 soit 22,5 %
- Syndromes neurologiques caractérisés ..... 101 soit 16,3 %
- Troubles sensoriels ..... 84 soit 13,5 %
- Dégénérescences rétiniennes ..... 59 soit 9,5 %
- Troubles du langage ..... 55 soit 8,9 %
- Troubles sensitifs et syndromes extra-pyramidaux ..... 52 soit 8,4 %
- Signes associés cordonaux ..... 49 soit 7,9 %
- Syndromes cérébelleux ..... 11 soit 1,8 %

Enfin 70 sujets, soit 11,3 % de l'ensemble n'ont pu être classés avec précision, ayant été étiquetés comme "encéphalopathes" ou "grabataires", sans autres détails.

Les 101 syndromes neurologiques caractérisés se décomposent en :

81 Hémiplégies cérébrales infantiles
7 Syndromes de RAMSAY-HUNT
7 Dégénérescences spino-cérébelleuses
4 maladies de BOURNÉVILLE
1 Chorée de HUTINGTON
1 Leuco-encéphalité de VAN BOGAERT.

- On remarquera donc que dans 79 % des cas l'épilepsie est pure de tout syndrome neurologique.

Dans 21 % des cas, elle est associée à d'autres troubles neurologiques, sans que l'on puisse savoir si elle représente au même titre qu'eux, l'expression d'une altération du système nerveux central plus générale. Parmi ces troubles neurolcgiques il semble exister dans un nombre non négligeable de cas (16,3 %) des syndromes caractérisés entrant dans le cadre soit de maladies hérédo-dégénératives, soit de séquelles d'encéphalopathies précoces anté ou néo-natales. (On a relevé 81 hémiplégies cérébrales infantiles).

- Enfin il est intéressant de comparer nos résultats à ceux de GUDMUNDSSON en Islande. Ce dernier trouve en effet, sur un total de 987 sujets, 220 cas où l'épilepsie s'accompagne de troubles neurologiques, soit un pourcentage de 22,3 %, assez proche du nôtre (21 %).
T.O. DADA, sur 117 cas trouve 45,3 % d'examen neurologique anormal chez les épileptiques de LAGOS.

II - ASPECTS PSYCHIQUES

1. TROUBLES PSYCHIATRIQUES

Dans 1147 cas nous ne pouvons avoir une idée de l'état mental de nos malades.
Lorsqu'il était connu (2.709 dossiers, soit 70,3 %) :

- 1884 malades ne présentaient aucun trouble psychiatrique, soit 69,5 % des cas connus,
- 440 sujets présentaient des troubles psychiatriques graves, soit 16,2 % des cas connus,
- 385 présentaient des troubles de la personnalité, soit 14,2 %.

- Si l'on essaie de préciser ces troubles psychiatriques graves, on trouve :

. Névroses	269	soit	61,1 %
. Etats confusionnels ou confuso-oniriques	117	soit	26,6 %
. Psychoses chroniques	16	soit	3,6 %
. Psychoses aigües endogènes	15	soit	3,4 %
. Psychoses aigües exogènes	13	soit	3 %
. Démences	10	soit	2,3 %

- En ce qui concerne les troubles de la personnalité, entrant dans la description de ce qu'on a appelé la personnalité épileptique, ou le caractère épileptique, ils ont été relevés dans 14,2 % des cas.

Il est intéressant de constater que lorsque des troubles psychiques existent, il s'agit dans plus de la moitié des cas, de syndromes psychiatriques caractérisés, et non pas seulement de troubles de la personnalité habituellement rencontrés chez les épileptiques. Mais il est possible que le mode de recrutement de nos sujets, venant pour la plupart de l'hôpital psychiatrique, ait orienté dans ce sens nos résultats.

2. ETUDE DU NIVEAU MENTAL

A. Appréciation clinique.

Nous avons relevé sur 2688 dossiers les sujets que l'on avait estimé débiles mentaux.

- 1962 ont été jugés comme ayant une efficience mentale normale, soit 73 %
- 726 sont considérés comme débiles, soit 27 % dont
  - 432 débiles légers et moyens soit 16,1 %
  - et 294 débiles profonds soit 10,9 %

Ces pourcentages sont comparables à ceux de J. ORLEY, qui dans une région rurale de l'Ouganda, trouve 73,7 % de sujets normaux, 18,4 % de débiles moyens, et 7,9 % de débiles profonds (enquêtes portant sur 76 sujets).

B. Appréciation de la débilité mentale par l'examen psychologique.

288 épileptiques ont eu un ou plusieurs examens psychologiques à l'hôpital psychiatrique. Il ne convient donc pas d'extrapoler les résultats suivants à l'ensemble des malades. Nous n'avons pas inclu dans notre code les différents tests qui avaient été pratiqués. Nos résultats sont enfin donnés avec quelques réserves quant à l'homogénéité de ces tests et à leur étalonnage à la REUNION.

Parmi ces 288 sujets :

- 47 soit 16,3 % des cas ont un quotient intellectuel normal
- Dans 83,7 % des cas il existe un niveau d'efficience inférieur à la normale.

- 32 ont un Q.I. compris entre 85 et 100 soit 11 %
- 96 ont un Q.I. compris entre 60 et 75 soit 33,3 %
- 51 ont un Q.I. compris entre 45 et 60 soit 17,7 %
- 57 sujets sont arriérés profonds soit 19,8 % avec un Q.I. inférieur à 45.
- Enfin chez 5 sujets, soit 1,7 % les résultats des tests étaient dissociés.

C. Débilité mentale et âge du début des crises

Nous avons cherché à savoir quel était l'âge du début des crises des sujets débiles, et si les sujets débiles étaient ceux dont les crises avaient débuté tôt. Tableau 96.

TABLEAU 96

DEBILITE ET AGE DE LA PREMIERE CRISE

Age de la Première crise		NIVEAU MENTAL NORMAL		SUJETS DEBILES légers et moyens		profonds		total	
		NB	%	NB	%	NB	%	NB	%
0 à 5 ans	NB	445	25,8	131	41,2	139	69,5	270	52,1
	%	62,2		18,3		19,5		37,8	
6 à 14 "	NB	621	36	108	34	46	23	154	29,7
	%	80,1		13,9		5,9		19,8	
15 ans et +	NB	661	38,3	79	24,8	15	7,5	94	18,1
	%	87,5		10,5		2,0		12,5	
TOTAL	NB	1727		318		200		518	
	%		100		100		100		100

Le tableau ci-dessus montre que si nous étudions l'âge de la première crise selon l'état mental du sujet (ou réciproquement) on constate que plus l'âge du début des crises est précoce, plus le nombre de débiles est important. Ceci est particulièrement net pour les débiles profonds dont plus de 69 % ont débuté leurs crises entre 0 et 5 ans.

Par ailleurs, plus de 87 % des sujets dont les crises ont débuté après 15 ans ont une efficience mentale normale. On ne note plus que 2 % de débiles profonds, mais on relève encore 10 % de débiles légers et moyens.

D. Etude du TEST du BONHOMME

Pour tâcher d'apporter un peu plus de précision à nos observations, nous avons utilisé ce test qui nous paraissait le plus commode à pratiquer dans le cadre de notre enquête notamment au cours des sondages et qui correspondait par ailleurs à une étude faite antérieurement à la REUNION par le Dr. THOMAZI en 1957, qui nous servait de référence.

Nous avons récolté 245 tests du Bonhomme parmi lesquels 213 ont été pratiqués par nous. Sur ce matériel :

9 n'ont pu être utilisés

14 n'ont pas été codés car les sujets ont été éliminés ultérieurement de l'enquête

Notre étude porte donc sur 222 dessins.

Les enfants que nous avons fait dessiner, tandis que nous interrogions leurs parents, se trouvaient dans les conditions requises par Florence GOODENOUGH, à l'exception près qu'ils disposaient parfois de crayons de couleurs, qui ont aidés les plus timides à s'exprimer. Quelques sujets âgés de plus de 15 ans ont également dessiné, leur niveau nous apparaissant à première vue inférieur à leur âge réel.

Ces dessins ont été ensuite dépouillés par deux psychologues du centre de St Paul de Marseille qui ont déterminé les quotients de développement et relevé les principales caractéristiques de ces dessins.

1°/ Ages, sexes des malades.

TABLEAU 97

TEST DU BONHOMME

AGE ET SEXE		M	F	M + F	
		NB	NB	NB	%
5 ans	NB	3	8	11	5,1
	%	27,3	72,7	100	
6 à 9 A.	NB	31	32	63	29,0
	%	49,2	50,8	100	
10 à 15	NB	76	67	143	65,9
	%	53,1	46,8	100	
TOTAL	NB	110	107	217	
	%	50,7	49,3		100

L'origine de ces dessins provient principalement (90 %) des enfants qui sont venus pendant 3 mois à l'Hôpital Psychiatrique de St Paul, se faire faire un E.E.G.

Il s'agit de 110 garçons (51 %) et 107 filles (49 %) représentant :

- 11 enfants de 5 ans soit 2,5 % de notre population épileptique totale pour ce groupe d'âge.
- 63 enfants de 6 à 9 ans soit 15,2 % de ce groupe d'âge
- 143 enfants de 10 à 15 ans soit 19,4 % de ce groupe d'âge.

2°/ Etude des quotients de développement.

TABLEAU 98

TEST DU BONHOMME

Q.D. ET SEXES DES MALADES

Q.D. ET SEXE		M	F	M + F	
		NB	NB	NB	%
Q^D. supérieur ou égal à 111	NB	2	7	9	4,0
	%	22,2	77,8	100	
90 à 110	NB	17	23	40	18,0
	%	42,5	57,5	100	
71 à 89	NB	30	31	61	27,5
	%	49,2	50,8	100	
Inférieur ou égal à 70	NB	64	48	112	50,5
	%	57,2	42,8	100	
TOTAL	NB	113	109	222	
	%				100

a) On voit que 4 % seulement des enfants ayant dessiné ont un Q.D. supérieur à 111, tandis que 50 % ont un Q.D. inférieur à 70.

b) Dans l'ensemble les garçons ont de plus mauvais résultats ; en effet on peut constater que plus le Q.D. s'abaisse, plus le pourcentage de garçons par rapport aux filles s'élève. Mais la différence la plus notable est la rareté des enfants de sexe masculin ayant un Q.D. supérieur ou égal à 111.

3°/ Etude de quelques caractéristiques de ces dessins *

Les Bonhommes ont été classés en cinq groupes :

A	Primitifs (dévitalisés)	100 soit 48,3 %	du total
B	Inachevés	17 soit 8,2 %	du total
C	Absence de visage, nez bouche	35 soit 16,9 %	du total
D	Membres supérieurs absents	17 soit 8,2 %	du total
E	Têtes disproportionnées	38 soit 18,4 %	du total

Il convient de noter :

a) Qu'un même bonhomme pouvait présenter plusieurs de ces caractéristiques. Le détail des associations plus ou moins pathologiques est le suivant .

*	A	:	59
*	AC	:	16
*	AE	:	12
	AB	:	4
*	AD	:	3
	ACB	:	2
	ACD	:	2
	ADE	:	1
	ACDE	:	1
*	B	:	7
	BCD	:	3
	BE	:	1
*	C	:	8
	CE	:	2
	CD	:	1
*	D	:	3
	DE	:	3
*	E	:	18

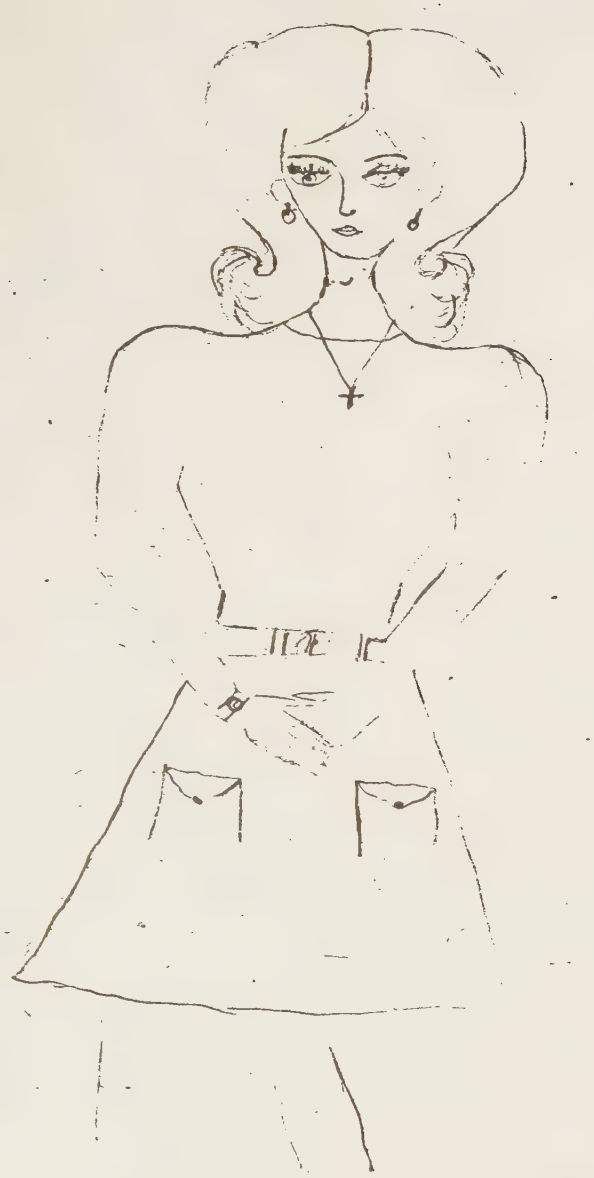
b) Que sur un total de 222 dessins d'enfants épileptiques 146 soit 65,7 % présentent au moins une caractéristique qui selon l'âge du malade peut être considérée comme anormale.

4°/ Etude d'une de ces caractéristiques ; le Bonhomme sans bras chez l'enfant épileptique.

a) Nous venons de voir que dans notre population d'enfants épileptiques et quelque soit l'âge, les bonshommes sans bras étaient représentés dans 8,2 % des cas.

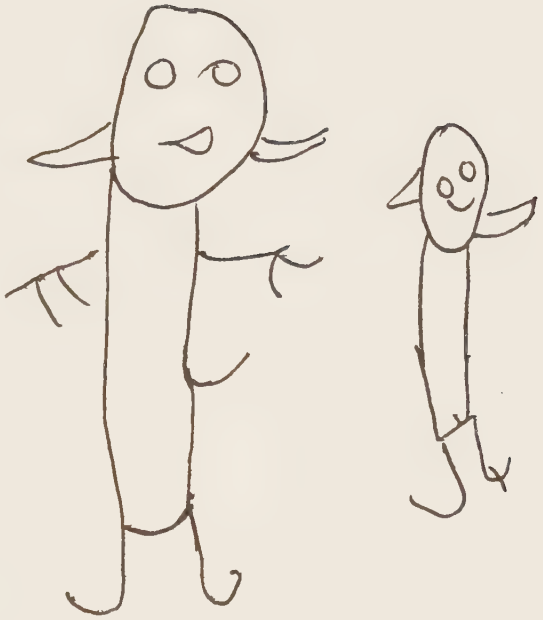
* Voir les figures 99 et 100 qui sont les photocopies de quelques dessins présentant ces caractéristiques.

FIGURE 99



B

. AR : 12 ans 9 M
. AM : 12 ans



. AR : 9 ans 7 M
. AM : 5 ans 9 M

A R : âge réel
A M : âge mental

A

. AR : 15 ans
. AM : 6 ans 6 M

E

. AR : 13 ans
. AM : 7 ans

A

AC

. AR : 13 ans
. AM : 4 ans 6 M

Figure 100

A

. AR : 12 ans 4 M
. AM : 6 ans

C

. AR : 7 ans 9 M
. AM : 7 ans 6 M

AI

. AR : 9 ans
. AM : 6 ans 3 M

D

. AR : 10 Ans 6 M
. AM : 5 ans 9 M

AE

. AR : 8 ans
. AM : 6 ans 3 M

AR : âge reel
AM : âge mental

On constate que ce pourcentage est plus de deux fois supérieur (2,3 %), à celui trouvé par J. THOMAZI dans son enquête Réunionnaise de 1957 qui portait sur plus de 37.000 dessins. Il trouvait en effet, 3,6 % de dessins enfantins sans bras sur les bonhommes effectués par la quasi totalité des enfants d'âge scolaire.

b) En reprenant l'étude fondamentale de l'auteur nous avons comparé la fréquence des bonshommes sans bras selon les groupes d'âges dans les 2 enquêtes.

TABLEAU 101

LE BONHOMME SANS BRAS - COMPARAISONS AVEC THOMAZI

groupes d'âges	THOMAZI	EPILEPTIQUES %	EPILEPTIQUES QD Moyen	RAPPORTS DES POURCENTAGES
5 ans	12 %	18,2 %	85	1,5
6 - 9 ans	5,3 %	14,3 %	68,7	2,7
10 - 15 ans	1,3 %	4,2 %	33	3,2

On constate que plus l'enfant épileptique est âgé, plus il dessine des bonshommes sans bras.

En effet le rapport des pourcentages des 2 enquêtes est régulièrement croissant de la petite enfance à l'adolescence. Mais il faut remarquer que la moyenne des QD. pour les trois groupes d'âges d'épileptiques, est décroissante.

Quoiqu'il en soit ceci confirme la conclusion de THOMAZI, qui insiste sur le caractère vraisemblablement significatif de l'absence de bras dans les dessins à partir de 9 ans, sans que nous puissions nous mêmes formuler à ce propos d'hypothèses psychopathologiques.

5°/ Corrélations et différences avec d'autres tests.

Parallèlement au test du Bonhomme 46 enfants avaient subi d'autres tests psychologiques.

Tous les sujets qui avaient un Q.I. inférieur à 100 ont eu un Q.D. au test du Bonhomme au-dessous de 89.

TABLEAU 102

TEST DU BONHOMME ET AUTRES TESTS

Q.I.		Q. D. ≥ 111	90-110	71-89	≤ 70	TOTAL NB	%
NORMAL		0	1	4	2	7	15,2
85 -100		0	0	2	3	5	10,8
60 - 75		0	0	3	23	26	56,5
45 - 60		0	0	0	5	5	10,9
< 45		0	0	0	3	3	6,5
TOTAL	NB	0	1	9	36	46	
	%	0	2,2	19,6	78,3		100

Chez 7 sujets pour lesquels le Q.I. était normal on a retrouvé :

1 Q.D. compris entre 90 et 110
4 Q.D. compris entre 71 et 89 et
2 Q.D. au-dessous de 70

Ainsi le test du bonhomme semble donner une appréciation du Q.D. plus sévère que les tests classiques d'efficience intellectuelle. Peut être parce que ce test apprécie un facteur comme par exemple le schéma corporel qui est peut être plus spécifiquement altéré chez les épileptiques que d'autres éléments de l'intelligence pratique.

6°/ Q.D. et âge des sujets .

TABLEAU 103

Q.D. ET AGES DES SUJETS

AGE DES SUJETS		Q.D. ≥ 111	90 - 110	71 - 89	≤ 70	TOTAL
5 ans	NB	3	5	1	2	11
	%	27,3	45,5	9,1	18,2	100
6 à 9 ans	NB	4	15	25	19	63
	%	6,3	23,8	39,7	30,2	100
10 à 15	NB	1	20	34	88	143
	%	0,7	14	23,8	61,5	100

Si l'on considère l'âge des sujets ayant dessiné, on s'aperçoit que plus les enfants sont petits, plus leur quotient de développement est élevé. En effet

pour les épileptiques dont le Q.D. est ≥ à 111, il y a plus de 27 % d'enfants de 5 ans contre 0,7 % de sujets de 10 à 15 ans.
Si cette constatation est classique chez l'enfant normal, chez l'enfant épileptique il existe peut être des facteurs de détérioration psychologique acquis, qui amplifient ce phénomène.

7°/ Q.D. et Scolarité.

TABLEAU 104

Q.D. ET SCOLARITE

SCOLARITE		Q.D. > 111	90 - 110	71 - 89	≤ 70	TOTAL NB	%
Non scolarisé	NB	0	0	0	14	14	8,1
	%	0	0	0	100	100	
Non scolarisé du fait des crises	NB	0	0	3	10	13	7,6
	%	0	0	23,1	76,9	100	
Scolarité normale	NB	5	11	11	5	32	18,6
	%	15,6	34,4	34,4	15,6	100	
Retard scolaire	NB	1	16	29	67	113	65,7
	%	0,8	14,2	25,7	59,3	100	
TOTAL		6	27	43	96	172	100

a) Si nous étudions la scolarité des enfants épileptiques de 6 ans et plus ayant dessiné un Bonhomme on constate, sur notre échantillon, que 84,3 % d'entre eux sont scolarisés (Pourcentages verticaux du total du tableau 104). Même si 65,7 % d'enfants présentent un retard scolaire les termes de la circulaire ministérielle du 20 mars 1963 sont appliqués. Celle-ci concerne comme le rappelle F. VIEILLARD, la scolarité dans les classes normales des établissements d'enseignement de certaines catégories d'enfants et d'adolescents atteints de troubles permanents de la santé ; il est donc satisfaisant de constater que les enfants épileptiques Réunionnais présentent malgré leur maladie un haut pourcentage de scolarisation.

b) Si la scolarité est étudiée en fonction des Q.D. (pourcentages horizontaux du tableau 104) on peut faire les remarques suivantes :

1/ Les enfants non scolarisés ont tous un Q.D. inférieur à 70, ce qui souligne l'insuffisance de la scolarité spécialisée .

2/ Ceux qui ne sont pas scolarisés du fait des crises, sont aussi des débiles. Ce n'est donc pas la fréquence des crises qui détermine la non scolarisation.

3/ Bien entendu la majorité des enfants épileptiques ayant une scolarité normale ont un Q.D. compris entre 110 et 71.

4/ Quand à ceux ayant un retard scolaire (la majorité) on les retrouve principalement dans la colonne des débiles. L'épilepsie ne représente donc pas, quant à la fréquentation scolaire une cause d'ostracisme.

c) Conclusions

Il est heureux de constater que les enfants Réunionnais, présentant un retard scolaire ou non sont scolarisés. Par ailleurs il semble que ce ne soit pas la maladie épileptique en elle-même qui empêche la fréquentation scolaire, mais la débilité mentale de ces enfants qu'elle soit due ou non à l'épilepsie.

8°/ Q.D. et âge de début des crises.

Nous avons également étudié les corrélations qui pouvaient exister entre l'âge du début des crises et le quotient de développement.

TABLEAU 105

Q.D. ET AGE DU DEBUT DES CRISES

Age du début des crises		Q.D. ≥ 111	90 - 110	71 - 89	≤ 70	TOTAL NB	%
Naissance	NB	0	0	1	3	4	2,8
	%	0	0	25	75	100	
1 - 2 ans	NB	1	3	5	13	22	15,2
	%	4,5	13,6	22,7	59,1	100	
2 - 5 ans	NB	3	12	13	28	56	38,6
	%	5,4	21,4	23,2	50	100	
6 - 9 ans	NB	3	15	22	23	63	43,4
	%	4,8	23,8	34,9	36,5	100	
TOTAL		7	30	41	67	145	100

On constate d'après ce tableau que plus les crises ont débuté tôt, plus le pourcentage de Q.D. inférieur ou égal à 70 est élevé. (75 % de Q.D. inférieur ou égal à 70 lorsque les crises ont débuté à la naissance ; 36,5 % lorsque l'épilepsie est apparue entre 6 et 9 ans.)

RESUME

Plusieurs faits sont à retenir sur l'état mental des épileptiques Réunionnais :

- La fréquence des syndromes psychiatriques caractérisés qui semblent être concomitants de l'épilepsie et qui apparaissent ressortir des mêmes causes.
- Il est difficile par contre de pouvoir apprécier la responsabilité de l'épilepsie sur l'efficience intellectuelle. Quoiqu'il en soit deux tiers des sujets sont normaux. Le tiers restant comprend surtout des débiles moyens et moins fréquemment des débiles profonds.
- La pratique du test du Bonhomme nous a montré que cette épreuve qui nous paraissait commode à manier lors de l'enquête et des sondages, donnait une estimation du développement, plus sévère que le quotient intellectuel fourni habituellement par les autres tests.

Chez les enfants épileptiques on a souligné avec une fréquence encore plus grande que chez les autres enfants d'âge scolaire une particularité psychopathologique dont nous ne fournissons pas l'interprétation : celle de l'absence de bras dans le dessin du Bonhomme.

- Par ailleurs, on a retrouvé les relations classiques entre l'accroissement de l'âge et l'abaissement du quotient de développement, la diminution de celui-ci en fonction de la précocité du début des crises et surtout, nous avons pu souligner le fait que l'absence de scolarisation des enfants épileptiques Réunionnais n'était pas due à leur maladie mais à leur débilité quelques en soient les facteurs.

CHAPITRE XI

ASPECTS ELECTRO-ENCEPHALOGRAPHIQUES

I - NOMBRE DE TRACES EXECUTES

3413 examens électro encéphalographiques ont été pratiqués sur 3855 dossiers d'épileptiques recueillies tant au cours de l'enquête qu'au cours des sondages. 88,5 % de nos sujets ont donc eu au moins un ou plusieurs E.E.G. Nous avons en effet dépouillé plus de 10.000 E.E.G. au laboratoire de l'Hôpital psychiatrique de St Paul, lequel rappelons-le détient le seul poste d'E.E.G. de l'Ile.

Mais si nous rapportons le nombre de malades ayant eu au moins un tracé au nombre théorique d'épileptiques de la REUNION (10.154) on ne retrouve plus que le chiffre de 33,6 %. Ainsi selon notre estimation du nombre théorique de malades, 1/3 des épileptiques Réunionnais subissent au moins un examen E.E.G.

II - RESULTATS GLOBAUX ET COMPARAISONS AVEC LES AUTRES AUTEURS

Sur les 3413 E.E.G. pratiqués, 3376 contiennent des éléments suffisants pour être analysés.

On relève : 950 tracés normaux soit 28,1 %

2426 tracés pathologiques soit 71,9 %.

En confrontant nos résultats avec ceux d'autres enquêtes épidémiologiques on constate que les chiffres trouvés à la REUNION sont plus proches de ceux de MUNDY-CASTLE (Epilepsie au GHANA 1970) que de ceux trouvés par GUDMUNDSSON (Islande, 1966) et par LEIBOWITZ et ALTER (Israel, 1968). Nous notons toutefois que contrairement à notre étude, MUNDY-CASTLE n'a pas compté dans la sienne les cas d'épilepsie familiale, qui augmenteraient encore son taux d'E.E.G. anormaux.

TABLEAU 106

RESULTATS GLOBAUX DE L'E.E.G. SELON DIFFERENTES ENQUETES

ENQUETES	E.E.G. % NORMAUX	E.E.G. % PATHOLOGIQUES	TOTAL DES SUJETS
GUDMUNDSSON	19,2	80,8	625
LEIBOWITZ ET ALTER	44	56	637
MUNDY-CASTLE	21	79	583
REUNION	28,1	71,9	3376

III - ANALYSE DES ANOMALIES ELECTROENCEPHALOGRAPHIQUES RENCONTREES

Avant d'aborder l'analyse des anomalies rencontrées nous rappelons comment nous avons codé nos E.E.G.

Lorsque l'E.E.G. était critique seul le type de crise était codé.

Lorsque l'E.E.G. présentait des anomalies intercritiques paroxystiques lentes ou irritatives ces dernières, seules, étaient retenues.

Enfin s'il n'existait sur le tracé que des anomalies lentes, elles étaient codées comme les précédentes selon leur localisation.

1°/ ANOMALIES CRITIQUES

On a enregistré 135 anomalies critiques spontanées ou provoquées par des activations courantes dont le sommeil ce qui représente 4 % des E.E.G. interprétables et 5,6 % des E.E.G. pathologiques.

Le tableau suivant montre que parmi les anomalies critiques les plus fréquemment enregistrées se trouvent bien entendu les absences Petit-Mal et les crises partielles.

Peu de crises Grand-Mal ont été relevées. Par contre, il n'est pas étonnant de rencontrer un pourcentage de 15 % de crises mal définies car bien souvent lorsqu'on enregistre sur un tracé une anomalie critique il est difficile de la rapporter à une manifestation clinique entrant dans un cadre nosologique classique et codifiable.

TABLEAU 107

E.E.G. : ANOMALIES CRITIQUES

ANOMALIES CRITIQUES	NB	%
Absences PM, PM + GM	69	51,1
Crises partielles	36	26,7
Crises mal définies	21	15,5
Crises Grand Mal	9	6,7
TOTAL	135	100

2°/ ANOMALIES INTERCRITIQUES

Sur le tableau 108 nous avons groupé les anomalies intercritiques paroxystiques qu'elles soient irritatives ou lentes. Chacun de ces deux sous groupes a été analysé en fonction de la localisation (pourcentages verticaux).

TABLEAU 108

ANOMALIES INTERCRITIQUES PAROXYSTIQUES

LOCALISATION		ANOMALIES INTERCRITIQUES Irritatives NB	%	Lentes NB	%	Total NB	%
Généralisées	NB	647	48,9	477	49,2	1124	49,1
	%	57,6		42,4		100	
Focalisées (Dtes	NB	254	19,2	170	17,5	424	18,5
	%	59,9		40,1		100	
Focalisées (Gches	NB	225	17,0	186	19,2	411	17,9
	%	54,7		45,3		100	
Focalisées Symétriques	NB	196	14,8	136	14,1	332	14,5
	%	59,0		41,0		100	
TOTAL	NB	1322	100	969	100	2291	
	%	57,7		42,3			100

On y constate que les anomalies intercritiques sont le plus souvent généralisées, irritatives ou lentes. (49,1 %)

Les anomalies focalisées sont moins souvent rencontrées (36,4 %). Cependant comme les anomalies généralisées elles sont plus souvent irritatives que lentes

pourcentages horizontaux du tableau 108). Les anomalies focalisées symétriques sont moins nombreuses, (14,5 %). On peut donc faire remarquer que cette prédominance des anomalies généralisées sur les anomalies focalisées correspond peut être à la plus grande fréquence des épilepsies généralisées.

3°/ ANOMALIES DU RYTHME DE FOND

Outre les anomalies critiques et intercritiques qui forment l'ensemble des E.E.G. pathologiques, nous avons étudié le rythme de fond de 3494 E.E.G.

TABLEAU 109

E.E.G. - RYTHME DE FOND

Rythme de fond normal				2931	soit 83,9 %
Rythme de fond pathologique				563	soit 16,1 %
. lent ou ralenti	319	soit	56,7 %		
. Asymétrie D	120	soit	21,3 %		
. Asymétrie G	124	soit	22 %		
TOTAUX	563	soit	100 %	3494	soit 100 %

4°/ EFFICACITE DES EPREUVES D'ACTIVATION

TABLEAU 110

E.E.G. ACTIVATIONS

Activation sans effet				3200	soit 91,1 %
Activations positives				314	soit 8,9 %
. HPN	162	soit	51,6 %		
. SLI	93	soit	29,6 %		
. Sommeil	56	soit	17,8 %		
. Autres	3	soit	1,0 %		
TOTAUX	314	soit	100 %	3514	soit 100 %

IV - E.E.G. et TYPES DE CRISES

Nous divisons ici les anomalies de l'électroencéphalogramme en 2 grands groupes : E.E.G. normaux et pathologiques

TABLEAU 111

E.E.G. ET TYPES DE CRISES

TYPES DE CRISES	ELECTROENCEPHALOGRAMME NORMAL NB	%	PATHOLOGIQUE NB	%
Généralisées convulsives	459	69,4	1080	57,3
Généralisées non convulsives	14	2,1	129	6,8
Crises unilatérales	23	3,5	99	5,3
Crises partielles	165	25,0	577	30,6
TOTAL	661	100	1885	100

En ce qui concerne l'épilepsie généralisée convulsive, il n'y a pas de grosses différences de pourcentages lorsque l'E.E.G. est normal ou pathologique. Par contre lorsque les crises sont non convulsives l'E.E.G. est trois fois plus pathologique (6,8 % contre 2,1 %) que normal.
Pour les crises unilatérales, comme pour les crises partielles, là aussi les E.E.G. pathologiques sont plus fréquents que les E.E.G. normaux.

Enfin nous avons voulu savoir s'il existait dans nos dossiers une concordance électroclinique qui nous permettrait finalement de valider rétroactivement les renseignements cliniques qui souvent étaient peu précis et incomplets. Le tableau 112 analyse les anomalies intercritiques des E.E.G. et les types de crises. Nous y avons ajouté les états de mal.

TABLEAU 112

ANOMALIES INTERCRITIQUES ET TYPES DE CRISES

TYPES DE CRISES	ANOMALIES INTERCRITIQUES					
	GENERALISEES		FOCALISEES		FOCALISEES SYMETRIQUES	
	NB	%	NB	%	NB	%
Généralisées convulsives	328	65,9	92	18,0	56	22,2
Généralisées non convulsives	57	11,4	51	10,0	57	22,6
Crises unilatérales	18	3,6	29	5,7	1	0,4
Crises partielles	95	19,1	338	66,3	138	54,8
TOTAL NB	498	100	510	100	252	100
%		39,5		40,5		20,0
Etat de mal	21	4,2	14	2,7	2	0,8

Dans l'ensemble les corrélations électro cliniques sont assez étroites puisqu'aux crises généralisées convulsives correspondent 66 % des anomalies intercritiques généralisées. De même 66 % des anomalies intercritiques focalisées sont retrouvées chez les malades ayant des crises partielles. Enfin notons que les sujets qui ont des anomalies focalisées symétriques sur leurs E.E.G. ont surtout des crises partielles (55 %).

V - E.E.G. ET ETIOLOGIE

Nous avons porté sur le même tableau, les anomalies intercritiques de l'E.E.G. en fonction de l'absence ou non d'une étiologie.

TABLEAU 113

E.E.G. ANOMALIES INTERCRITIQUES ET ETIOLOGIE

ETIOLOGIE	ANOMALIES INTERCRITIQUES					
	GENERALISEES		FOCALISEES		FOCALISEES SYMETRIQUES	
	NB	%	NB	%	NB	%
Pas d'étiologie	283	87,3	96	67,1	33	82,5
Etiologie connue	41	12,7	47	32,9	7	17,5
TOTAL	324	100	143	100	40	100

On constate que lorsque les anomalies intercritiques sont généralisées ou focalisées symétriques il leur correspond dans plus de 80 % des cas une épilepsie cryptogénétique.

Par contre, lorsque l'étiologie est connue le pourcentage d'anomalies focalisées est le double de celui retrouvé lorsqu'il n'y a pas d'étiologie (32,9 % contre 12,7 %).

RESUME

Cette enquête qui a pris naissance à l'hôpital Psychiatrique de St Paul qui possédait à l'époque le seul laboratoire d'électroencéphalographie montre que la majorité de nos malades (88 %) avait subi au moins un E.E.G. Néanmoins après avoir calculé le nombre théorique d'épileptiques Réunionnais grâce à la méthode des sondages, nous pouvons avancer que seulement un tiers de ceux-ci ont un tracé.

Le plus souvent les tracés sont pathologiques comme dans les autres enquêtes de ce type.

Etant donné le peu de fréquence des crises enregistrées, notre attention s'est portée sur les anomalies intercritiques.

Il existe une nette prédominance des anomalies généralisées sur les focalisées.

La correspondance électroclinique est dans l'ensemble respectée : les crises non convulsives correspondant dans leur groupe aux tracés les plus pathologiques. Les anomalies généralisées de l'E.E.G. répondent le plus souvent aux étiologies cryptogénétiques, tandis que les anomalies focalisées paraissent en relation avec les étiologies connues.

CHAPITRE XII

EPILEPSIE FAMILIALE

On entend par épilepsie familiale, toute épilepsie ou convulsion infantile affectant la fratrie, les ascendants ou les collatéraux du sujet étudié ; les collatéraux comprenant les frères et soeurs des parents et des grands parents et leurs descendants.

Cette notion d'épilepsie familiale peut être élargie

- soit en analysant les facteurs familiaux de certaines épilepsies acquises
- soit en retenant les affections neurologiques autres que l'épilepsie, parmi les membres de la famille.

Dans un cas comme dans l'autre, ce qui nous a semblé important à noter c'est donc la fragilité du système nerveux central chez les parents d'épileptiques.

I - EPILEPSIE FAMILIALE VRAIE

A. ETUDE GLOBALE

1 Etude de l'ensemble des dossiers

Sur 1719 sujets dont on connait les antécédents familiaux, on relève une épilepsie familiale dans 1090 cas soit dans 63,4 % des observations. Ce pourcentage est 7 fois plus important que celui avancé par E. GRANJON-GRETHNER (8,8 %) dans son "Etude des facteurs familiaux dans la population d'enfants épileptiques observés au centre St Paul", Marseille 1968.

Notre pourcentage est cependant à rapprocher de celui de LEVY qui trouve en CENTRE-AFRIQUE 64 % dans la réserve, 20 % à l'hôpital ; de JILEK, 85 % ; de COMPERE au CONGO, 40 %.

Les pourcentages d'épilepsie familiale trouvés au NIGERIA (Lagos ou Ibadan) par DADA ou OSUNTOKUN, sont nettement inférieurs puisqu'ils sont compris entre 12 et 6 %.

2/ Etude d'un lot de malades

Si nous nous limitons aux 834 malades que nous avons personnellement interrogés sur leur famille on constate que :

466 ont des antécédents familiaux épileptiques .. soit 55,9 %

308 n'ont pas d'antécédents familiaux ..... soit 36,9 %

60 n'ont pu donner aucun renseignement sur leur famille ..... soit 7,2 %

Si nous éliminons ces 60 sujets soit 7,2 % des personnes interrogées qui se sont révélées tout à fait incapables de nous donner le nom de jeune fille de leur mère et ignoraient tout de la pathologie de leurs parents proches ou éloignés, habitant ou non une commune voisine, le pourcentage d'épilepsie familiale dans ce groupe de malades interrogés par nous s'élève à 60,2 %, pourcentage très peu différent de celui trouvé par l'étude de l'ensemble des dossiers.

Il nous reste donc à préciser les facteurs de la fréquence élevée de cette épilepsie familiale :

- rôle de la consanguinité dans un isolat ?
- Importance des facteurs acquis extériorisant une tendance à convulser (alcool, facteurs obstétricaux, malnutritions, parasitoses)?
- mais il ne faut pas oublier l'importance des facteurs démographiques dans cette Ile, qui augmentent probablement les chances de trouver une épilepsie familiale pour un sujet donné.

Pour toutes ces raisons, nous ne sommes par certains qu'un tel pourcentage d'épilepsie familiale (60 %) reflète l'expression d'une hérédité épileptique au sens génétique du terme.

B - REPARTITION DE CETTE EPILEPSIE FAMILIALE VRAIE

Nous avons cherché à savoir à quel niveau de l'arbre généalogique se situait l'épilepsie dans la famille de nos sujets. On remarquera que pour chaque membre de la famille, nous avons dans la mesure du possible vérifié à l'E.E.G., si le sujet indiqué présentait ou non des signes objectifs d'épilepsie.

ASCENDANTS ..... 329 cas soit 24,2 %

1 ascendant atteint	250	} 294
1 ascendant épil. sûr	44	
2 ascendants atteints	29	} 35
2 ascendants épi. sûrs	6	

DESCENDANTS			52 cas soit 3,8 %
1 descendant épileptique sûr	41		
Plus de 2 descendants épi. sûrs	11		
ASCENDANTS + DESCENDANTS			27 cas soit 2,0 %
1 ascendant + 1 descendant	24		
1 ascendant + plus d'1 descend.	3		
FRATRIE			459 cas soit 33,8 %
1 seul enfant atteint	205	} 358	
1 enfant épileptique sûr	153		
2 enfants et plus	64	} 101	
2 enfants et plus épi. sûrs	37		
COLLATERAUX			490 cas soit 36,1 %
1 seul coll. atteint	248	} 358	
1 coll. épileptique sûr	110		
2 coll. et plus	94		
2 coll. et plus épileptiques sûrs	38	} 132	
Total			1357 cas soit 100 %

a) Etant donné que 1030 malades nous ont dit avoir dans leurs familles un autre épileptique et que nous trouvons 1357 sujets atteints, on peut dire que près du quart de nos malades présente au moins 2 sujets atteints dans leur famille.

b) 440 sujets indiqués par nos malades sont certainement des épileptiques (vérifiés à l'E.E.G.). Ce chiffre rapporté au nombre total de malades ayant répondu à la question lors de l'étude des dossiers (1719) nous donne un pourcentage d'épilepsie authentique et familiale de 25,6 %. C'est encore un pourcentage triple de celui trouvé par E. GRANJON-GRETHNER.

c) On remarquera enfin que 34 % des cas d'épilepsie familiale se retrouvent au niveau des frères et soeurs. Certes la fratrie est souvent bien connue du sujet et l'interrogatoire peut être ici plus précis, mais il y a peut être lieu aussi de retenir ici l'influence de l'hérédité.

II - AUTRES FACTEURS FAMILIAUX A L'EXCLUSION DE L'EPILEPSIE

A/ MORTI-NATALITE

Dans la recherche de la morti-natalité il était parfois difficile de faire préciser aux personnes interrogées, s'il s'agissait de mort-nés au sens

vrai du mot, ou d'enfants morts peu après la naissance, voire en bas âge, et nos résultats sont donc donnés avec quelques réserves.

Sur 1538 sujets épileptiques de tous âges, nous avons relevé 207 réponses positives concernant la morti-natalité, soit 13,5 % des cas.

- Dans 130 cas il existe un mort-né dans la fratrie
- Dans 77 cas on relève 2 morts-nés et plus.(A noter 3 familles où on a retrouvé jusqu'à 8 morts-nés dans la fratrie)

Il eut été intéressant de savoir précisément, si dans les familles d'épileptiques il y avait plus de morts-nés que dans les familles normales. Nous ne pouvons pas faire ce calcul ignorant la dimension des fratries qu'elles soient épileptiques ou non ; cependant, l'INSEE nous révèle que depuis 1951 inclus et jusqu'à la fin de 1968 il est né à la REUNION environ 268.000 enfants. Cela représente plus de 50 % de la population actuelle. Pendant cette même période de temps il y a eu plus de 15.000 morts-nés, ce qui fait une moyenne de 5,6 morts-nés pour 100 naissances vivantes. Il semble donc que le pourcentage de morts-nés de la population Réunionnaise soit important.
D'ailleurs GRANJON-GRETHNER nous en apporte une preuve indirecte : en effet si sur 1600 épileptiques, elle trouve 8,75 % d'antécédents épileptiques familiaux vrais, elle note par ailleurs que 1,87 % de ses sujets présentent dans leur famille soit des débiles, soit des antécédents de morts-nés ou d'avortements spontanés, ensemble de faits pathologiques que l'auteur a regroupé dans son travail sous le terme de fragilité constitutionnelle du S.N.C.

Le pourcentage trouvé dans notre étude (13,5 %) qui n'exprime que la morti-natalité dans la fratrie du sujet atteint, est 7 fois plus important que le chiffre avancé par GRANJON-GRETHNER. Nous nous sommes aussi demandé si globalement il existait à la REUNION plus de morts-nés qu'en métropole. De 1964 à 1968, il est né en France, 4.267.823 enfants. Il y a eu 80.955 morts-nés. Ce qui fait un taux moyen annuel de 1,89 %. A la REUNION pendant la même période de temps il est né 82.103 enfants et l'on a enregistré 4353 morts-nés soit un taux annuel de 5,30 %. Il y a donc presque trois fois plus de morts-nés à la REUNION qu'en Métropole.

TABLEAU 114

POURCENTAGES DE MORTS-NES DANS LA POPULATION GENERALE ET CHEZ LES EPILEPTIQUES

	POURCENTAGES DE MORTS-NES	
	Population Générale	Population d'épileptiques
Métropole	1,89	1,87
Réunion	5,30	13,5

B/ EPILEPSIE FAMILIALE ET TROUBLES NEUROLOGIQUES

Sur 953 sujets interrogés, 209 soit 21,9 % ont des antécédents familiaux neurologiques. (Extension de notre définition d'épilepsie familiale avec troubles neurologiques dans la famille).

En fonction de ce dernier pourcentage fort élevé, nous avons également considéré les épileptiques qui avaient à la fois dans leur famille un autre épileptique (épilepsie familiale vraie) et des antécédents familiaux neurologiques. Cette recherche nous a permis de comparer l'épilepsie familiale vraie, à l'épilepsie non familiale.

TABLEAU 115

EPILEPSIE ET TROUBLES NEUROLOGIQUES FAMILIAUX

Troubles neurologiques FAMILIAUX	EPILEPSIE FAMILIALE NB	%	EPILEPSIE NON FAMILIALE NB	%
PRESENCE	146	28,2	42	10,4
ABSENCE	371	71,8	360	89,6
TOTAL	517	100	402	100

On s'aperçoit que dans les familles d'épileptiques on rencontre près de trois fois plus d'antécédents neurologiques familiaux que lorsque l'épilepsie est isolée.

Le tableau 116 précise le type de maladie rencontrée dans les 2 cas.

TABLEAU 116

EPILEPSIE FAMILIALE ET TYPE DE MALADIE NEUROLOGIQUE

TYPE de la MALADIE	EPILEPSIE FAMILIALE NB	%	NON FAMILIALE NB	%
M. Héréditaires familiales	26	23,0	8	21,6
M. Dysplasiques	27	23,9	9	24,3
M. acquises	60	53,1	20	54,1
TOTAL	113	100	37	100

Ainsi la répartition entre atteinte héréditaire, atteinte acquise ou dysplasique du système nerveux central n'est pas très différente entre les deux groupes. Cette constatation tendrait à prouver que l'épilepsie n'est pas forcément le symptôme alternant d'une affection hérédo-dégénérative du S.N.C., mais représente plutôt l'expression d'une fragilité particulière de celui-ci.

C/ EPILEPSIE FAMILIALE ET TROUBLES PSYCHIQUES

De la même manière que précédemment nous avons étudié les épileptiques présentant des troubles psychiques dans leur famille et les épilepsies familiales ayant en outre les antécédents familiaux psychiques.

- En ce qui concerne le premier type de malade, sur 1082 dossiers où les antécédents familiaux étaient connus, nous avons relevé 517 sujets, soit 48 % présentant dans leurs familles des antécédents psychiques.

- Dans le second cas comparant l'épilepsie familiale vraie et l'épilepsie non familiale, nous trouvons (tableau 117) que les troubles psychiques sont plus fréquemment rencontrés dans l'épilepsie familiale (54 % contre 31 % pour l'épilepsie non familiale).

TABLEAU 117

EPILEPSIE FAMILIALE ET TROUBLES PSYCHIQUES

TROUBLES PSYCHIQUES FAMILIAUX	EPILEPSIE FAMILIALE NB	%	EPILEPSIE NON FAMILIALE NB	%
PRESENCE	305	53,7	130	31,1
ABSENCE	263	46,3	288	68,9
TOTAL	568	100	418	100

Si nous tentons de préciser le type de troubles psychiques rencontré dans l'un ou l'autre cas, la débilité mentale nous a paru légèrement plus fréquente lorsque l'épilepsie était familiale.

TABLEAU 118

EPILEPSIE FAMILIALE ET NATURE DES TROUBLES PSYCHIQUES

TYPE DE LA MALADIE	EPILEPSIE FAMILIALE NB	%	EPILEPSIE NON FAMILIALE NB	%
Débilité mentale	64	17,0	19	12,8
Névroses	36	9,6	14	9,4
Psychoses	23	6,1	14	9,4
Alcoolisme	139	37,0	58	39,2
Démences	4	1,1	2	1,4
Séjour HOP. PSY. (sans précision)	110	29,2	41	27,7
TOTAL	376	100	148	100

D/ CONCLUSION

Au total si nous tentons d'avoir une idée de ce que nous avons appelé la fragilité constitutionnelle du système nerveux central, autre que les antécédents épileptiques familiaux, nous constatons que 13,5 % de nos malades

présentent des morts-nés dans leurs fratries, 21,9 % ont des antécédents familiaux neurologiques, 48,0 % ont des antécédents familiaux psychiques. Ceci nous permet de dire qu'en moyenne plus du quart de nos épileptiques présentent ou ont présentés dans leurs familles des sujets ayant des signes d'atteinte du système nerveux central.

III - CORRELATIONS

TABLEAU 119

EPILEPSIE FAMILIALE, CORRELATIONS

CORRELATIONS	EPI. FAMILIALE	EPI. NON FAMILIALE
Provenance des dossiers	Pas de différences	
Sexe	Pas de différences	
TYPES DE CRISES		
. Gén. non convulsives	6,1 %	4,3 %
. Partielles	29,4 %	31,8 %
. Autres	Pas de différences	
Age du début des crises		légère prédominance entre 20 et 40 ans
E.E.G.		
. anomalies critiques	Plus fréquentes	
. autres anomalies	Pas de différences	
Examen neurologique	Pas de différences	
DEBILITE		
. Légère ou moyenne	Plus fréquente	
. Profonde	Pas de différences	
EVOLUTION	Pas de différences	
ETIOLOGIES		
. Cryptogénétique	84,5 %	79,0 %
.Causes connues	1 Alcool 2 Affections hérédo-dégénératives	1 Méningo Encéphalites 2 Causes Métaboliques 3 Acc. vasculaires cérébraux

IV - EPILEPSIES FAMILIALE ET TOPOGRAPHIE PROPRE A LA REUNION

Nous avons également cherché à savoir s'il existait pour l'épilepsie familiale, une topographie différente de celle de l'épilepsie non familiale, et ceci selon les secteurs géographiques, Nord, Sud, Ouest de l'Ile et leur subdivision en milieux ruraux, urbains, Hauts ou Isolats.
Le tableau 120 montre ces résultats que nous avons comparés à la répartition de la population totale de l'Ile elle-même subdivisée selon les mêmes critères.

TABLEAU 120

EPILEPSIE FAMILIALE ET TOPOGRAPHIE

TOPOGRAPHIE	EPILEPSIE FAMILIALE NB	%	EPILEPSIE NON FAMILIALE NB	%	POPULATION TOTALE NB	%
NORD						
VILLE	123	36,0	78	38,8	85334	50,1
RURAL	111	32,5	76	37,8	39852	23,4
HAUTS	108	31,6	47	23,4	45279	26,5
TOTAL	342	100	201	100	170465	100
SUD						
VILLE	35	9,8	33	20,1	41119	36,2
RURAL	127	35,7	62	37,8	37715	33,2
HAUTS	194	54,5	69	42,1	34689	30,6
TOTAL	356	100	164	100	113523	100
OUEST						
VILLE	67	19,8	55	25,6	36128	28,0
RURAL	119	35,2	86	40,0	52778	40,9
HAUTS	152	45,0	74	34,4	40173	31,1
TOTAL	338	100	215	100	129079	100
TOTAL						
VILLE	225	21,7	166	28,6	162581	39,3
RURAL	357	34,5	224	38,6	130345	31,6
HAUTS	454	43,8	190	32,8	120141	29,1
TOTAL	1036	100	580	100	413067	100

On constate que contrairement à la répartition globale de la population dont la distribution décroît lorsqu'on passe du milieu urbain vers les Hauts ou les Isolats, l'épilepsie familiale est beaucoup plus fréquente dans les Hauts et dans les Isolats (et ceci tout particulièrement dans le SUD), pour être relativement rare en milieu urbain.

Quant à l'épilepsie non familiale, elle est à peu près également répartie avec toutefois une plus grande fréquence dans le milieu rural. (figure 121).

V - EPILEPSIE FAMILIALE ET ETHNIES

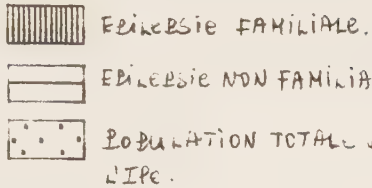
La ventilation de l'épilepsie familiale selon les ethnies, par rapport à l'épilepsie non familiale, avec comme autres références la répartition des ethnies trouvées dans l'enquête globale, et les estimations de A. SCHERER pour la population totale de l'Ile nous montre que la seule ethnie qui soit ici surepresentée par rapport aux pourcentages de l'enquête globale est celle des Blancs. (% verticaux du tableau 122)
Par contre si dans chaque éthnie on étudie le pourcentage d'épilepsie familiale on s'aperçoit que 3 Pakistanais sur 4, et 2 Blancs sur 3, ont dans leurs familles un épileptique au moins. (% horizontaux du tableau 122).

RESUME

La notion d'épilepsie familiale ne permet peut être pas de résoudre le problème de l'hérédité épileptique pas plus d'ailleurs que l'intervention de la consanguinité. Néanmoins elle se justifie pour éclaircir à la fois les facteurs de la transmission génétique, sinon de l'épilepsie, tout au moins d'une prédisposition épileptique ; mais aussi elle nous aide à mieux comprendre le mode d'intervention de certaines étiologies, mêmes acquises, dans la révélation ou l'expression de la maladie. Autrement dit cette notion d'épilepsie familiale nous paraît intervenir à différents niveaux (cause ou conséquence) dans les rapports qui peuvent exister entre consanguinité, modes de transmission, étiologies et expressivité de la maladie.
C'est ainsi que près de 2/3 de nos épilepsies sont familiales, avec dans 25 % des cas la certitude de l'authenticité de l'épilepsie parmi les membres de la famille.
Ces chiffres sont encore plus élevés si nous élargissons à d'autres manifestations neuro-psychiques, l'atteinte familiale.
Cette notion d'épilepsie familiale, précisément en raison de sa grande fréquence ne présente pas de différences marquées avec une épilepsie "non familiale", en dehors de certaines étiologies qui leurs seraient plus facilement

FIGURE 121

RÉPARTITION DE L'ÉPILEPSIE FAMILIALE SELON LA TOILE GRAPHIQUE ÉTABLIE À LA CLINIQUE



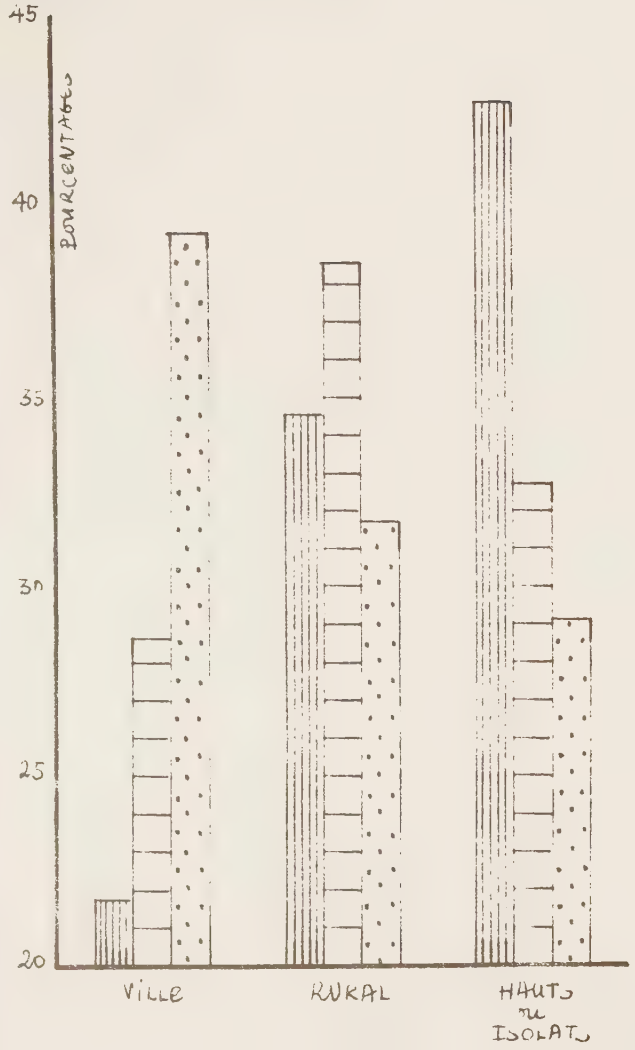


TABLEAU 122

ÉPILEPSIE FAMILIALE ET ETHNIES

ETHNIES	ÉPILEPSIE FAMILIALE						ITI FAMILIALE						ÉPILEPSIE TOTALE	RÉPARTITION SCHÉMATIQUE
	M		F		M+F		M		F		M+F			
	NB	%	NB	%	NB	%	NB	%	NB	%	NB	%		
BLANCS	NB	174	45,1	162	45,0	336	44,0	91	38,4	72	38,1	163	28,3	40,6 %	28 %
	%	54,3		32,5		67,3		18,2		14,4		32,7			
INDIENS OU "MALABARS"	NB	27	8,4	26	7,2	60	7,9	26	11,0	24	12,7	50	11,1	3,3 %	25,4 %
	%	50,9		23,6		54,5		23,6		21,8		45,5			
CHINOIS	NB	1	0,2	4	1,1	5	0,7	4	1,7	3	1,6	7	1,6	1,2 %	0,8 %
	%	8,0		33,0		41,7		33,0		25,0		58,0			
PAKISTANAIS OU "ARABES"	NB	3	2,2	6	1,6	15	2,0	3	1,0	2	1,1	5	1,1	2,0 %	1,0 %
	%	45,0		30,0		75,0		15,0		10,0		25,0			
METIS ET CAFRES	NB	196	46,0	162	45,0	348	45,5	113	47,7	88	46,6	201	47,2	46,6 %	41,6 %
	%	33,9		23,5		63,4		20,6		16,0		36,6			
TOTAUX	NB	404	100	360	100	764	100	237	100	189	100	426	100		
	%	53,3		36,2		64,6		10,3		15,3		35,9		100	100

rattachées (affections hérédo-dégénératives et alcool) et qui prouvent précisément l'intervention d'une hérédité évidente ou d'un facteur révélateur d'une hérédité latente. Par contre dans les épilepsies non familiales interviennant plutôt des étiologies qui peuvent être directement épileptogènes.
Enfin l'épilepsie familiale se retrouve davantage, dans les Hauts ou les Isolats que dans les milieux ruraux et urbains et chez les Pakistanais et les Blancs.

CHAPITRE XIII

ETUDE DE LA CONSANGUINITE

Tenter d'évaluer le taux de consanguinité d'une population est toujours une entreprise délicate. Ceci fût d'autant plus difficile à la REUNION où beaucoup pensent que la consanguinité en général serait particulièrement élevée. Si l'évolution démographique a abouti en FRANCE à l'éclatement brutal des Isolats (un Isolat constitue un ensemble humain, de caractère géographique, social ou religieux, à l'intérieur duquel s'opèrent des unions consanguines) il n'en est pas de même à la REUNION, où malgré une démographie galopante depuis ces dernières décennies, il n'en demeure pas moins de nombreux isolats, puisque nous avons calculé que 120.000 personnes, soit plus du quart de la population Réunionnaise, habitaient encore ces lieux retirés, qui furent "colonisés" nous l'avons vu pour des raisons historiques et économiques.

L'étude de la consanguinité chez nos malades nous posa de nombreux problèmes, d'une part en raison de nos méthodes d'investigation car les dossiers que nous avions pu compulser comportaient rarement ce type de renseignement, d'autre part lorsque nous avons pu voir des malades personnellement nous nous sommes heurtés à leur ignorance quant à la connaissance de leur arbre généalogique, et à la fréquence des enfants illégitimes:

1951 : 18,54 % de naissances vivantes illégitimes
1957 : 19,25 % de naissances vivantes illégitimes
1964 : 20,28 % de naissances vivantes illégitimes
1967 : 20,22 % de naissances vivantes illégitimes.

On remarquera sur le tableau suivant que si les enfants illégitimes sont surtout des premiers nés, il n'en demeure pas moins qu'environ 29 % des enfants illégitimes sont des deuxièmes-nés et plus. On conçoit alors les difficultés que nous avons eu à établir des arbres généalogiques.

TABLEAU 123

Répartition de 100 naissances vivantes légitimes et illégitimes selon le rang de naissance (moyenne des années 1957 à 1964).

	ORDRE DE PARITE					TOTAL
ENFANTS	1er né	2 ou 3ème né	4 ou 5ème né	6ème né et +	rang non déterminé	
LEGITIMES	14	26	23	32	5	100
ILLEGITIMES	32	16	8	5	39	100

De ce fait le père avancé n'est sans doute pas toujours ... le vrai, d'autant plus que certains "petits pères" compliquent souvent la situation. Nous nous souvenons notamment d'un enfant épileptique pour lequel nous avions pu noter avec précision, livret de famille en mains la filiation d'une ou deux générations pour nous apercevoir en fin de compte que le père interrogé avait reconnu complaisamment l'enfant d'une voisine et d'un autre ...
Enfin et surtout, nous manquions de références concernant le taux de consanguinité général de la REUNION. Celui-ci n'a jamais été estimé et constitue un véritable défi pour L'INSEE.

En raisons de toutes ces difficultés notre étude sera très approximative, sans précision quant au degré de consanguinité de nos malades ; nous nous sommes contentés de noter s'ils étaient issus de consanguins ou non sans préciser le niveau de parenté des ascendants. Il n'en demeure pas moins que les chiffres qui vont suivre sont des minima car démontrer à la REUNION que l'on n'est pas consanguins est encore plus difficile que dire qu'on l'est, beaucoup de malades répétons-le ignorant le nom de leurs grands-parents. La figure 124 est un tableau généalogique-type qui groupe un cas de consanguinité dont le degré est fréquent à la REUNION, et des exemples d'épilepsie familiale.

I - RESULTATS GLOBAUX

Trois types de résultats nous permettent d'approcher le taux global de consanguinité chez les épileptiques Réunionnais.

1°/ Etude Globale de tout notre matériel

Sur 3856 dossiers, 3135 ne comportaient aucun renseignements permettant de conclure. Sur 721 dossiers exploitables 657 sujets n'étaient pas issus de consanguins ; mais 64 de nos malades en descendaient, ce qui représente chez nos épileptiques un taux de consanguinité de 8,87 %.

2°/ Malades vus par nous

Si nous limitons notre étude aux 834 sujets que nous avons pu interroger personnellement,

512 malades n'étaient pas issus de consanguins
39 étaient issus de consanguins
283 semblaient ignorer tout de leur ascendance (soit 33,9 % des cas)

Ceci nous donne donc un taux global de consanguinité de 7,07 % si nous retenons que les 551 sujets qui ont pu nous fournir des indications précises sur leurs filiations.

3°/ Sondages

Enfin pour les seuls malades retrouvés lors des sondages soit 91 :

7 étaient issus de consanguins

44 ne l'étaient pas

40 ne pouvaient répondre à la question (soit 43,95 % des cas)

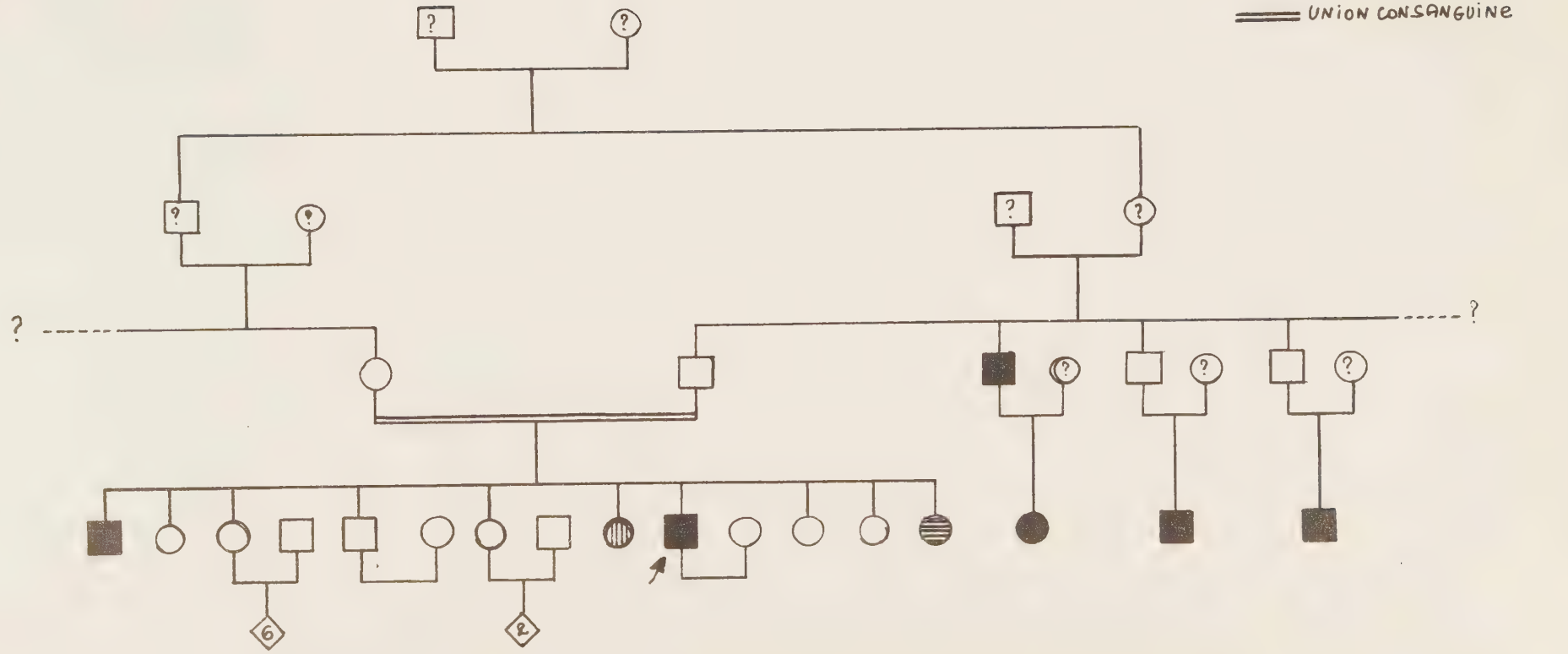
Le taux de consanguinité est de 13,72 %.

Lors des sondages nous n'avons malheureusement pas eu l'idée de relever le taux de consanguinité des non épileptiques, ce qui aurait pu être une première estimation du taux de consanguinité de la population Réunionnaise.
Quoiqu'il en soit le taux moyen de consanguinité chez les épileptiques Réunionnais selon ces trois études s'élève à 9,88 %.

II - ESSAI D'EVALUATION DU TAUX DE CONSANGUINITE GLOBAL DE LA POPULATION REUNIONNAISE

Pour réparer notre négligence et tenter d'avoir une idée de la consanguinité de la population Réunionnaise, nous avons demandé à l'Evêché du Département, par l'intermédiaire de l'attaché de l'INSEE, le nombre de dérogations admises pour les mariages catholiques consanguins. Les résultats sont les suivants :

Figure 124


HOMME
FEMME
? ANTECEDENTS INCONNUS
HOMME EPILEPTIQUE
SUJET ETUDIE
F. MALFORMEE
Nevrose, E.E.G anormal.
3 ENFANTS NORMAUX
UNION CONSANGUINE
?
?
?

	CONSANGUINITE	
	2ème Degré	3ème Degré
7/65 à 7/66	30	40
1970	12	29
1971 (fin oct.)	10	19

"Il n'est malheureusement pas possible d'obtenir d'observations sur une plus longue période : les archives ont été égarées !"

Quoiqu'il en soit et à partir des résultats des années 1965-66, si nous rapportons le nombre de dérogations au nombre moyen de mariages (2920) contractés pendant ce laps de temps dans tout le département, le pourcentage d'unions consanguines s'élève à 2,39 %.

C'est déjà un nombre double de celui cité par VINCENTI :"Actuellement la proportion d'unions entre apparentés s'élève à 1 % environ des mariages contractés. Ce taux atteint 1,21 % pour LACASSAGNE pour l'ensemble de la population générale". Mais il est certain que le pourcentage Réunionnais est sous évalué, car il aurait fallu rapporter le nombre de dérogations autorisées par l'Evêché, au total des mariages catholiques (chiffre inconnu) célébrés à la REUNION, pendant la période de temps choisi.

En quelque sorte ce pourcentage de 2,39 % d'unions consanguines pour la moyenne des années 1965 et 1966 (seules années où nous avons des références statistiques précises) n'est qu'un chiffre minimum et partiel d'une étude qui mériterait d'être approfondie. A partir de ce chiffre on constate que le taux de consanguinité chez les épileptiques Réunionnais serait quatre fois supérieur à celui de la population en général.

III - COMPARAISONS AVEC LA THESE DE VINCENTI

A. VINCENTI dans sa thèse inspirée par l'un de nous "Consanguinité et Hérédité dans une population d'enfants épileptiques observés au centre de St Paul" (Marseille 1970) estime à 1 % le taux de consanguinité de la population normale en Europe. Il trouve un taux de 2,6 % au centre St Paul sur l'ensemble des enfants qui y sont examinés. Ce taux passe à 3,3 % lorsqu'on

considère les seuls enfants hospitalisés pour épilepsie, et à 6,3 % si on ne retient que ceux qui présentent une épilepsie familiale. On peut donc déjà affirmer que le taux moyen de consanguinité des épileptiques Réunionnais est le triple de celui trouvé dans un centre spécialisé de Marseille.
Il convient de noter par ailleurs que A. VINCENTI avait 5 Réunionnais épileptiques issus de consanguins représentant 11,5 % des cas de son étude ; de plus on remarque qu'il n'y a que 53 % de malades consanguins français ; 34 % proviennent d'A.F.N., 8 % ont une origine non précisée, 5 % proviennent d'Italie, d'Espagne ou d'Arménie. Il semble résulter de tout cela, que si le taux de consanguinité avait été calculé sur la seule population d'enfants de souche française, l'écart entre notre taux et ce dernier aurait été encore plus grand. Enfin il ne faut pas oublier que ce taux a été établi d'après l'étude de dossiers d'enfants, alors que nos 64 malades ont un éventail d'âge plus large.

Dans l'ensemble, VINCENTI relevait des taux de consanguinité estimés à : 0,1 % aux Etats Unis
1 % en Europe
mais il notait que ces taux atteignaient des valeurs bien plus importantes dans certaines régions d'Orient, d'Afrique, d'Amérique ou d'Asie, et qu'on l'estimait autour de 11 % au Japon et 23 % au Brésil.

IV - CONSANGUINITE ET PROVENANCE DE NOS DOSSIERS.

Avant d'exposer nos résultats notons que nos 64 dossiers de consanguinité, provenaient de différentes origines, et que les taux de consanguinité calculés pour chacunes des origines, mis à part celui des sondages, sont pratiquement égaux.

TABLEAU 125

CONSANGUINITE ET PROVENANCE DES DOSSIERS

Provenance des dossiers	CONSANGUINITE		
	NON	OUI	TAUX
Hopital Psychiatrique	373	34	8,4 %
Hôpitaux	139	13	8,6 %
Médecins	97	10	9,3 %
Sondages	44	7	13,7 %

V - CONSANGUINITE ET SEXE DES MALADES

Contrairement à l'étude de VINCENTI qui trouve un léger excédent d'enfants épileptiques de sexe féminin (56,5 %) descendants d'unions consanguines, il existe à la REUNION davantage de sujets mâles.
En effet comme on peut le voir sur le tableau ci-contre, que ce soit numériquement, en pourcentages, ou en Prévalences (P) il y a toujours un excédent de sujets de sexe masculin dans tous les types de calculs et plus particulièrement chez les sujets consanguins, puisque le sexe ratio des prévalences s'élève à 1,41 contre 1,33 pour l'enquête globale, alors que celui des sujets non consanguins ne s'élève qu'à 1,32.

TABLEAU 126

CONSANGUINITE ET SEXE

TYPES D'ENQUETES		SEXES M	SEXES F	SEXE RATIO M/F Rapport	SEXE RATIO M/F Prévalence
Enquête globale	NB	2144	1680	1,27	
	%	56,1	43,9		
	P	1014	759		1,33
Consanguins	NB	37	27	1,37	
	%	57,8	42,2		
	P	17	12		1,41
Non Consanguins	NB	365	288	1,26	
	%	55,9	44,1		
	P	172	130		1,32
Enquêtes globales moins Consanguins	NB	2107	1653	1,27	
	%	56,0	44,0		
	P	997	747		1,33

VI - CONSANGUINITE ET ETHNIES

Dans 53 cas de consanguinité sur 64, nous connaissions le groupe ethnique du malade. Il était alors tentant de savoir si le taux de consanguinité variait selon les ethnies et comment se distribuaient les ethnies des malades issus de consanguins, par rapport d'une part à l'enquête globale

d'autre part à l'estimation des pourcentages des ethnies composant la population Réunionnaise et citée par A. SCHERER.

Sur le tableau 134 qui groupe l'ensemble de ces renseignements on constate que :

1°/ En ce qui concerne la distribution des ethnies quand les malades sont consanguins, deux groupes sont particulièrement représentés par rapport aux deux références.

Ce sont en premier les Pakistanais ou "Z'arabes" qui forment 9,4 % du lot de malades consanguins, alors qu'ils ne représentent que 2,3 % de l'effectif de l'enquête globale et 1,3 % de la population en général. Par rapport à la statistique de l'enquête, les Pakistanais ou "Z'arabes" se trouvent donc 4 fois plus représentés dans le groupe des malades consanguins.

Vient ensuite le groupe des Blancs qui forment 66,0 % de l'effectif de nos malades consanguins, et par rapport à l'enquête globale ils sont 1,6 fois plus représentés.

Contrastant avec ces 2 groupes éthniques, et par ordre d'importance les Indiens ou "Malabars", les Métis et les Cafres, les Chinois, sont respectivement 5, 2, et 1 fois moins représentés dans la statistique des consanguins.

2°/ Si maintenant nous établissons le taux de consanguinité selon chaque éthnie, on constate qu'un Pakistanais sur 2, et plus d'un Blanc sur 10, sont issus de consanguins : (pourcentages horizontaux du tableau 134). Les taux sont ensuite rapidement décroissants, dans les autres ethnies puisque 4 Métis ou Cafres, et 2 Indiens Malabars sur 100 descendent d'unions consanguines. Enfin, parmi les 7 Chinois auxquels la question a été posée aucun n'est issu de consanguins.

3°/ Enfin on remarquera que les hommes et les femmes sont à peu près également représentés chez les Blancs consanguins, alors qu'il y a 4 fois plus de sujets masculins chez les "Z'arabes".

VII - CONSANGUINITE ET TYPES DE CRISES

1°/ Le tableau ci-contre nous montre que les sujets issus de consanguins présentent en pourcentages plus de crises généralisées non convulsives

(9,2 %) que les sujets non issus de consanguins (4,8 %) ; de plus, nous noterons que la différence selon les sexes est très marquée, puisqu'il y a presque 6 fois plus de malades de sexe féminin que d'hommes présentant des crises généralisées non convulsives lorsqu'ils sont issus de consanguins. Si nous détaillons le type de crises que présente ce groupe de malades, nous avons relevé sur 5 sujets :

3 absences Petit Mal
1 PM + GM
1 absence variante de PM

Ainsi comme VINCENTI nous pouvons également remarquer la fréquence du Petit Mal lorsqu'il existe une consanguinité chez les ascendants, et, comme dans son étude nous retrouvons ici une prédominance féminine.

TABLEAU 127

CONSANGUINITE ET TYPES DE CRISES

TYPES DE CRISES	CONSANGUINITE						PAS DE CONSANGUINITE					
	M		F		M + F		M		F		M + F	
	NB	%	NB	%	NB	%	NB	%	NB	%	NB	%
Généralisées convulsives	16	51,6	9	39,1	25	46,3	200	58,5	129	48,5	329	54,1
Général non convulsives	1	3,2	4	17,3	5	9,2	7	2,1	22	8,3	29	4,8
Crises Unilatérales	3	9,7	1	4,3	4	7,4	20	5,8	23	8,6	43	7,1
Crises Partielles	11	35,5	9	39,1	20	37,0	115	33,6	92	34,6	207	34,0
TOTAL	31	100	23	100	54	100	342	100	266	100	608	100

2°/ On relève également un pourcentage un peu plus élevé de crises partielles chez les sujets issus de consanguins (37 % contre 34 %). Il s'agit de :

11 crises partielles secondairement généralisées
6 crises psycho-motrices
1 crise oculo-céphalogyre
1 crise partielle myoclonique

Une comparaison plus précise avec le travail de VINCENTI, s'avère difficile, car il n'a pas adopté le même mode de classification des crises que nous.

VIII - CONSANGUINITE ET ETIOLOGIE

Lorsque les épileptiques sont issus de consanguins on retrouve moins souvent une étiologie à leur maladie puisque dans 90,2 % des cas l'épilepsie est essentielle contre 79,6 % dans le groupe de non consanguin.

TABLEAU 128

CONSANGUINITE ET ETIOLOGIE

ETIOLOGIE	CONSANGUINITE OUI NB	OUI %	NON NB	NON %
Pas d'étiologie	37	90,2	364	79,6
Etiologie connue	4	9,8	93	20,4
TOTAL	41	100	457	100

IX - CONSANGUINITE ET E.E.G.

1°/ RESULTATS GLOBAUX

Chez les sujets issus de consanguins on relève un peu plus d'E.E.G. normaux (24 %) que dans le groupe non consanguin (21 %). Mais la différence est très faible voire négligeable.

TABLEAU 129

CONSANGUINITE ET E.E.G.

(Résultats globaux)

E.E.G.	CONSANGUINITE OUI NB	OUI %	NON NB	NON %
NORMAL	14	24,1	118	20,8
PATHOLOGIQUE	44	75,9	445	79,2
TOTAL	58	100	566	100

2°/ ANOMALIES RENCONTREES

Parmi les anomalies rencontrées les sujets issus de consanguins présentent plus souvent que les autres des anomalies critiques à type de Petit Mal essentiellement, (66,7 %) contre 21,4 %).

Les anoamlies intercritiques généralisées et focalisées symétriques sont également plus fréquentes dans le groupe issu de consanguins, que dans le groupe non consanguin.

TABLEAU 130

CONSANGUINITE ET ANOMALIES DE L'E.E.G.

TYPES DE CRISES	ANOMALIES CRITIQUES DE L'E.E.G.											
	CONSANGUINITE						PAS DE CONSANGUINITE					
	M		F		M + F		M		F		M + F	
	NB	%	NB	%	NB	%	NB	%	NB	%	NB	%
Crises mal Définies	1	33,3	0	0	1	16,7	0	0	2	13,3	2	7,1
Absences Petit Mal	1	33,3	3	100	4	66,7	2	15,4	4	26,7	6	21,4
Crises Partielles	0	0	0	0	0	0	8	61,5	4	26,7	12	42,9
Grand Mal	0	0	0	0	0	0	3	23,1	2	13,3	5	17,9
Myoclonies Généralisées	1	33,3	0	0	1	16,7	0	0	1	6,7	1	3,6
Myoclonies Localisées	0	0	0	0	0	0	0	0	2	13,3	2	7,1
TOTAL	3	100	3	100	6	100	13	100	15	100	28	100

TYPES D'ANOMALIES	ANOMALIES INTERCRITIQUES DE L'E.E.G.											
	CONSANGUINITE						PAS DE CONSANGUINITE					
Généralisées	7	50,0	7	77,8	14	60,9	61	51,7	58	56,3	119	53,8
Focalisées	4	28,6	1	11,1	5	21,7	42	35,6	33	32,0	75	33,9
Focalisées symétriques	3	21,4	1	11,1	4	17,4	15	12,7	12	11,7	27	12,2
TOTAL	14	100	9	100	23	100	118	100	103	100	221	100

Total des E.E.G. étudiées	17	12	29	131	113	249

X - CONSANGUINITE ET TROUBLES NEUROLOGIQUES DU SUJET

Comme on peut le voir sur le tableau 131, les malades descendants d'unions consanguines, présentent plus souvent que les autres des troubles neurologiques associés à leur épilepsie. En effet dans 26,4 % des cas l'examen neurologique est pathologique lorsque le sujet est issu de consanguin, contre 16,5 % pour le groupe non consanguin.

Parmi les sujets consanguins présentant des troubles neurologiques on relève sur 14 malades, outre 2 "grabataires",

4 Hémiplégies cérébrales infantiles

1 RAMSAY-HUNT

1 Dégénérescence Spino-Cérébelleuse

1 Dégénérescence Rétinienne

VINCENTI relève également la plus grande fréquence des manifestations neuropathologiques chez les consanguins.

TABLEAU 131

CONSANGUINITE ET EXAMEN NEUROLOGIQUE

EXAMEN NEUROLOGIQUE	CONSANGUINITE OUI		NON	
	NB	%	NB	%
NORMAL	39	73.6	527	83.5
PATHOLOGIQUE	14	26,4	104	16.5
TOTAL	53	100	631	100

XI - CONSANGUINITE ET EPILEPSIE FAMILIALE

Le taux de consanguinité retrouvé lorsque l'épilepsie est familiale (11 %) est le double de celui des épilepsies non familiales (5 %) ; proportion identique à celle trouvée par VINCENTI. Cette donnée statistique (Tableau 132) ne nous permet pas, pas plus à nous qu'à VINCENTI ou GRANJON, de proposer un mode de transmission de l'épilepsie.

TABLEAU 132

CONSANGUINITE ET EPILEPSIE FAMILIALE

CONSANGUINITE	EPILEPSIE FAMILIALE						EPILEPSIE NON FAMILIALE					
	NB	M %	NB	F %	NB	F %	NB	M %	NB	F %	NB	M + F %
NON	200	88.5	167	89.8	367	89.1	154	95.1	114	95.0	268	95.0
OUI	26	11.5	19	10.2	45	10.9	8	4.9	6	5.0	14	5.0
TOTAL	226	100	186	100	412	100	162	100	120	100	282	100

Ainsi si nous considérons l'un des multiples arbres généalogiques recueillis au cours de cette enquête (Figure 124) où il existe à la fois une épilepsie familiale et une consanguinité on s'aperçoit que la consanguinité n'est pas responsable du cas d'épilepsie étudié. En effet si la consanguinité était en cause 25 % de la fratrie devrait être atteinte. Or 2 seuls sujets à notre connaissance sur 10 enfants sont épileptiques. On ne peut pas dire non plus que le mode de transmission soit dominant car à notre connaissance également, aucun des ascendants n'est atteint. Par contre, la responsabilité de cette épilepsie familiale semble se situer au niveau de l'onde paternal, puisque l'épilepsie s'est transmise aux descendants de chacun de ses frères (l'un à un Petit Mal typique confirmé à l'E.E.G., l'autre à des crises mais n'a pas subi d'E.E.G.) et qu'il a eu lui-même un enfant épileptique (activité épileptogène permanente sur toutes les dérivations de l'hémisphère gauche).

En conclusion lorsqu'on trouve une épilepsie familiale et une consanguinité, il ne faut pas attribuer trop hativement l'épilepsie familiale à la consanguinité. Il semble plus probable que l'épilepsie procède de la convergence de multiples facteurs, dont certains sont héréditaires.

XII - CONSANGUINITE ET TOPOGRAPHIE PROPRE A LA REUNION

Comme dans le chapitre de l'épilepsie familiale, nous avons voulu savoir si nos cas de consanguinité se distribuaient selon la topographie spécifique de la REUNION d'une manière identique ou différente de la population globale.

TABLEAU 133

CONSANGUINITE ET TOPOGRAPHIE

TOPOGRAPHIE	CONSANGUINITE PRESENCE NB	%	ABSENCE NB	%	POPULATION TOTALE NB	%
NORD						
VILLE	9	50.0	81	38.2	85334	50.1
RURAL	2	11.1	75	35.4	39852	23.4
HAUTS ou ISOLATS	7	38.9	56	26.4	45279	26.5
TOTAL	18	100	212	100	170465	100
SUD						
VILLE	2	6.1	29	14.5	41119	36.2
RURAL	8	24.2	76	38.0	37715	33.2
HAUTS ou ISOLATS	23	69.7	95	47.5	34689	30.6
TOTAL	33	100	200	100	113523	100
OUEST						
VILLE	1	10.0	48	22.5	36128	28.0
RURAL	6	60.0	79	37.1	52778	40.9
HAUTS ou ISOLATS	3	30.0	86	40.4	40173	31.1
TOTAL	10	100	213	100	129079	100
TOTAL						
VILLE	12	19.7	158	25.3	162581	39.3
RURAL	16	26.2	230	36.8	130345	31.6
HAUTS ou ISOLATS	33	54.1	237	37.9	120141	29.1
TOTAL	61	100	625	100	413067	100

On constate sur ce tableau que globalement 54 % des cas de consanguinité sont retrouvés dans les Hauts ou Isolats, alors que seulement 30 % de la population totale y vit.

On remarquera aussi que comme dans le cas de la distribution de l'épilepsie familiale, on retrouve le même phénomène, mais encore plus marqué pour la consanguinité. (Figures 121 et 135).

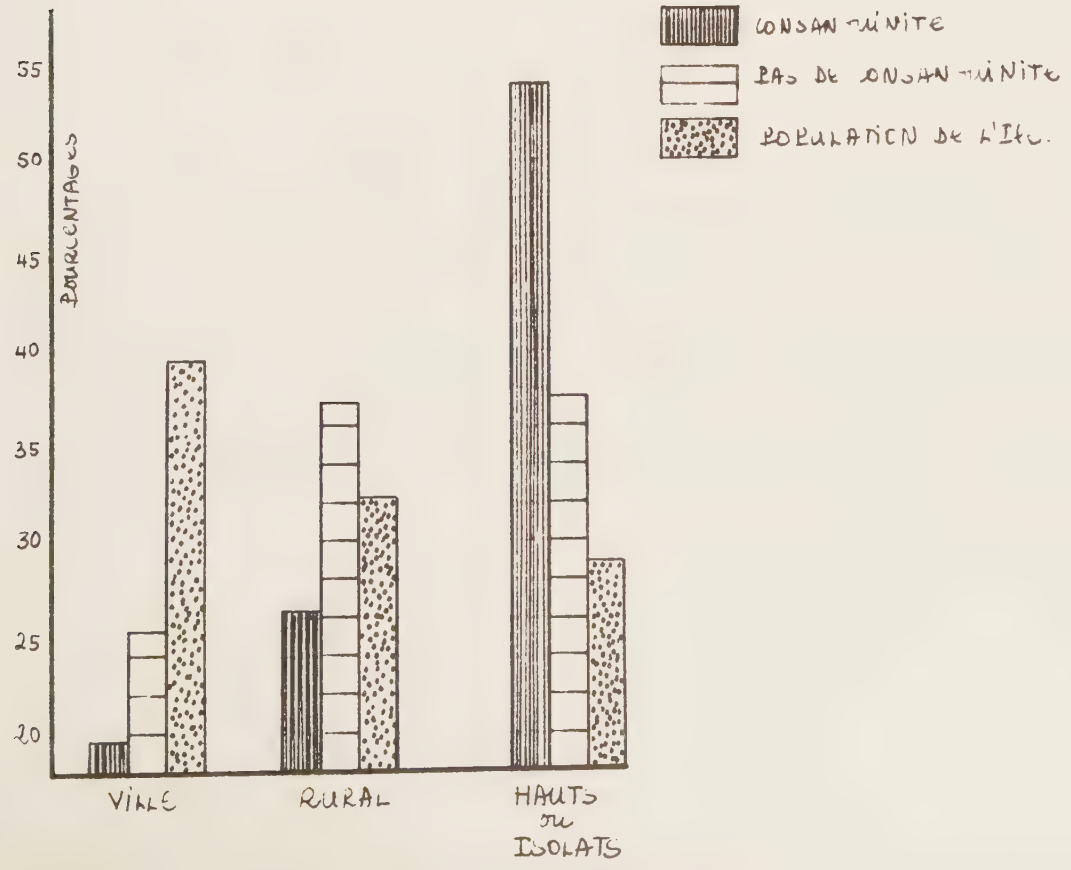
Enfin, c'est également dans le SUD de l'Ile (et dans les Hauts ou Isolats) que l'on retrouve le plus grand nombre d'épileptiques issus d'unions consanguines.

CONSANGUINITE ET ETHNIES SELON LES SEXES

ETHNIES		CONSANGUINITE OUI M NB	M %	OUI F NB	F %	OUI H+F NB	H+F %	NON M NB	M %	NON F NB	F %	NON H+F NB	H+F %	ENQUETE GLOBALE %	REUNION (SCHERER) %
BLANCS	NB	20	64,5	15	68,2	35	66,0	148	42,7	110	40,0	258	41,5	40,6	28
	%	6,8		5,1		11,9		50,5		37,5		88,1			
INDIENS OU "MALABARS"	NB	0	0	1	4,5	1	1,9	34	9,8	29	10,5	63	10,1	9,3	25,4
	%	0		1,6		1,6		53,1		45,3		98,4			
CHINOIS	NB	0	0	0	0	0	0	3	0,9	4	1,5	7	1,1	1,3	3,8
	%	0		0		0		42,8		57,2		100			
PAKISTANAIS ou "ARABES"	NB	4	12,3	1	4,5	5	9,4	2	0,6	3	1,1	5	0,8	2,3	1,3
	%	40,0		10,0		50,0		20,0		30,0		50,0			
METIS + CAFRES	NB	7	22,6	5	22,7	12	22,6	160	46,1	129	46,3	289	46,5	46,6	41,6
	%	2,3		1,7		4,0		53,2		42,3		96,0			
TOTAUX	NB	31	100	22	100	53	100	347	100	275	100	622	100		
	%	46		3,3		7,9		51,4		40,7		92,1		100	100

figure 135

CONSANGUINITÉ ET TOPOGRAPHIE PARTICULIÈRE A LA REUNION.



RESUME

Malgré l'absence de références statistiques sur la consanguinité en général à l'Ile de la REUNION, dont l'évaluation représente déjà pour les chercheurs une gageure, nous avons de bonnes raisons de penser, que le taux de consanguinité, sans qu'on puisse en préciser le degré, chez les épileptiques Réunionnais, se situe autour de 10 %. Ce taux est déjà le triple de celui trouvé par VINCENTI dans sa thèse, chez les enfants épileptiques d'un centre spécialisé. Il est près de quatre fois supérieur à celui de la population générale même si notre estimation de ce dernier est critiquable.

Par ailleurs les épileptiques consanguins sont plus souvent des sujets masculins, appartenant aux groupes ethniques des Pakistanais et des Blancs, chez lesquels la consanguinité est particulièrement représentée : 1/2 pour les Pakistanais, 1/10 chez les Blancs.

Les sujets consanguins ont relativement tendance à présenter davantage de crises généralisées non convulsives, leur épilepsie est souvent cryptogénétique, les anomalies de l'E.E.G. sont moins évidentes. Il n'est pas étonnant de retrouver chez eux des maladies neurologiques concomitantes et d'autres membres de leur famille atteints d'épilepsie. Quand l'épilepsie est familiale le taux de consanguinité est, comme pour les autres auteurs, double de celui trouvé quand l'épilepsie est isolée.

Il faut remarquer pour finir, que l'abord des épileptiques sous l'angle de la consanguinité nous permet de décrire certaines caractéristiques :

- fréquence du phénomène étudié (ici la consanguinité) par rapport aux autres pays, par rapport à la population générale.
- fréquence chez les hommes
- fréquence chez les Pakistanais et les Blancs
- Particularité de distribution dans certaines régions spécifiques : les Hauts et les Hauts du SUD de l'Ile.
- absence d'étiologie.
- Association à des troubles neurologiques et à une épilepsie familiale.

CHAPITRE XIV

EVOLUTION

I - AGE DU DEBUT DE L'EPILEPSIE

Nos résultats sont ici exprimés en pourcentages car nous ne pouvons pas calculer des prévalences pour l'âge du début des crises. (Tableau 136)

TABLEAU 136

AGE DU DEBUT DES CRISES

SEXE		0 à 5 ans	6 à 9 ans	10 à 14 ans	15 à 19 ans	20 à 29 ans	30 à 39 ans	40 à 49 ans	50 à 59 ans	60 et + ans	TOTAL
M	NB	519	230	288	179	184	179	102	33	19	1733
	%	29,9	13,3	16,6	10,3	10,6	10,3	5,9	1,9	1,1	100
F	NB	473	244	278	140	107	54	40	22	13	1371
	%	34,5	17,8	20,3	10,2	7,8	3,9	2,9	1,6	0,9	100
M + F	NB	992	474	566	319	291	233	142	55	32	3104
	%	32,0	15,3	18,2	10,3	9,4	7,5	4,6	1,8	1,0	100

Celui-ci est connu dans 3104 cas. Dans 271 cas on savait simplement que les crises avaient débuté "dans l'enfance" sans autres précisions. Dans 479 dossiers l'âge du début des crises était ignoré.

Sur ces 3104 cas connus, 2032 malades ont eu leurs premières crises avant 14 ans, soit 65,5 % des sujets ; ce pourcentage s'élève à 68,2 % si on y ajoute ceux qui ont débuté leurs crises dans l'enfance.

- COMPARAISON AVEC GUDMUNDSSON

Si nous comparons nos résultats à ceux de GUDMUNDSSON la figure 137 nous montre

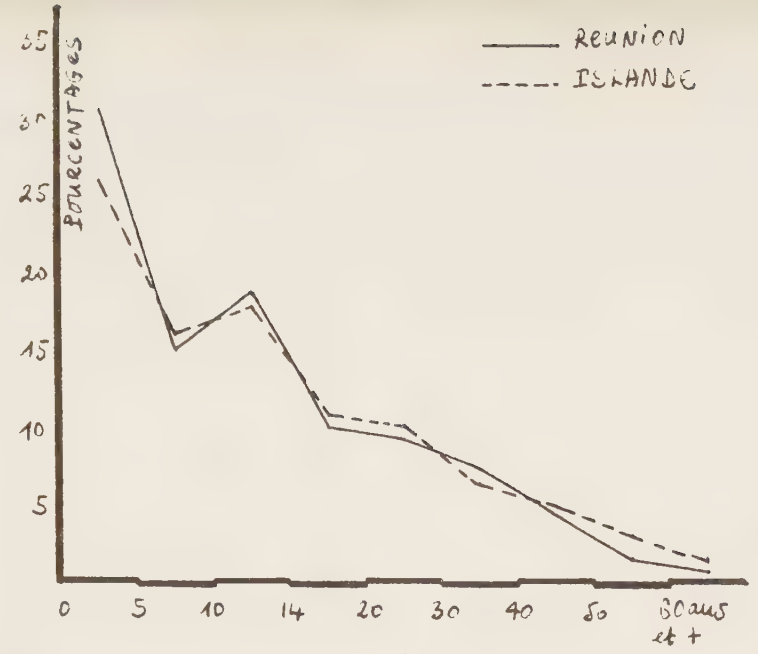


FIGURE 137

AGE DU DEBUT DES CRISES (M+F).
- POURCENTAGES -

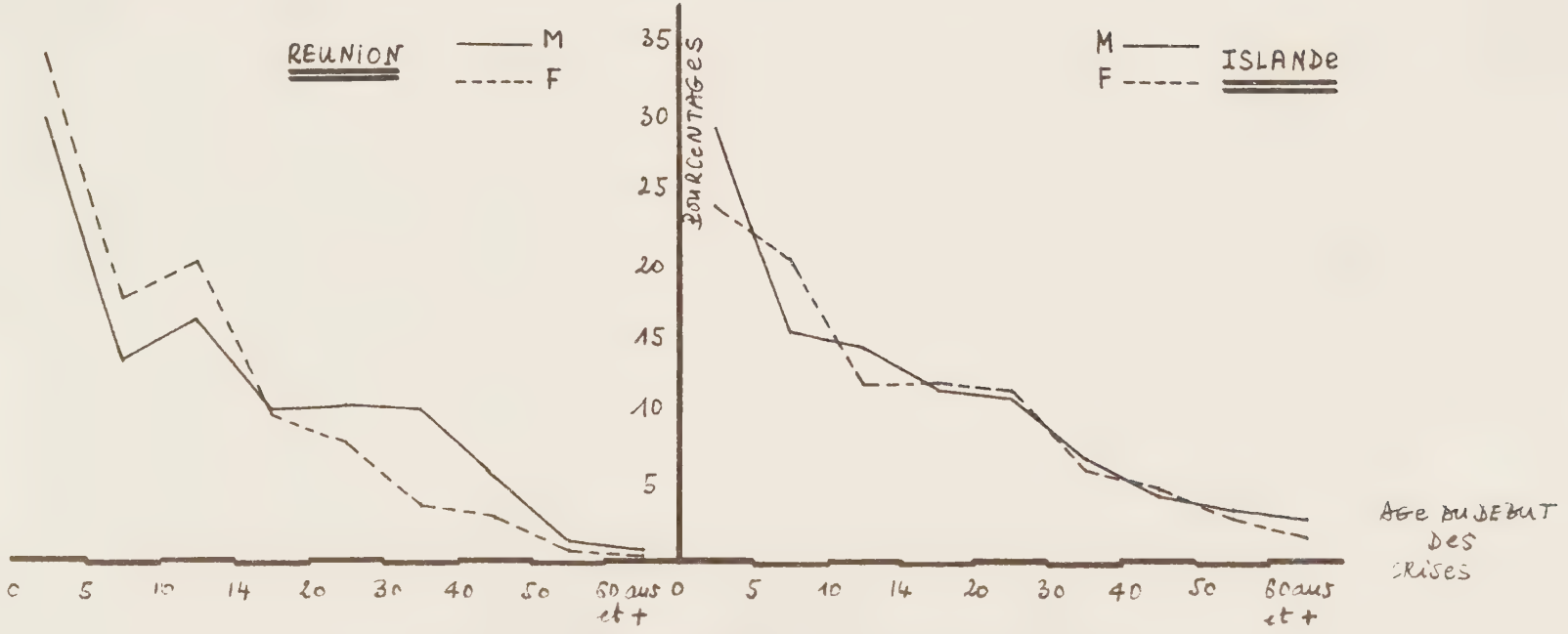


FIGURE 138

AGE DU DEBUT DES CRISES SELON LES SEXES
- POURCENTAGES -

qu'à la REUNION comme en ISLANDE, l'épilepsie débute surtout dans l'enfance. Après une remontée entre 10 et 14 ans, les courbes dans les 2 études sont ensuite régulièrement décroissantes au fur et à mesure que l'on avance dans la vie. Les 2 courbes sont dans l'ensemble superposables.

On peut s'étonner de la similitude de ces résultats et de retrouver une majorité d'épilepsies à début précoces à la REUNION alors que notre courbe de prévalence globale, différente de celle de GUDMUNDSSON montrait un pic de fréquence maximum non pas dans la première partie de la vie, mais à l'âge moyen. Tout se passe comme s'il y avait une diminution de l'épilepsie entre 5 et 20 ans. Certes, nous l'avons vu, nous avons eu des difficultés à recenser les enfants dans notre enquête, mais de plus il semble exister à la REUNION une atténuation de l'expression de l'épilepsie dans la deuxième enfance et la résurgence de la maladie observée autour de 14 ans est moins importante que celle observée à l'âge adulte.

En ce qui concerne la répartition par sexes, l'étude comparative des courbes de GUDMUNDSSON et des nôtres, montre que si pour ce dernier il n'y a pas de différences notables entre les deux sexes, en revanche pour nous lorsque l'épilepsie a débuté avant 14 ans elle intéresse plus souvent les femmes que les hommes. (Figure 138)

C'est le contraire lorsque l'épilepsie a débuté plus tard et chez l'homme entre 25 et 35 ans, l'aspect de la courbe de l'âge de début des crises n'est pas sans nous rappeler l'allure de celle de la prévalence globale. Ce début tardif de l'épilepsie chez l'homme augmente sans doute la prévalence à l'âge moyen de la vie.

II - AGE DU DEBUT DES CRISES SELON L'AGE DU SUJET ET SELON LES SEXES.

Afin de préciser les hypothèses précédentes nous avons étudié sur le tableau 139, l'âge du début des crises selon l'âge et les sexes des malades.

1°/ Ceux dont les crises ont débuté avant 14 ans sont en grande majorité de jeunes malades, mais un nombre non négligeable d'adultes entrent

TABLEAU 139

AGE DU DEBUT DES CRISES SELON L'AGE DU SUJET ET SELON LES SEXES

AGE DU SUJET		AGE DU DEBUT DES CRISES																				TOTAL	
		0 à 4		5 à 9		10 à 14		15 à 19		20 à 44		25 à 29		30 à 39		40 à 49		50 à 59		60 à 69		70 à 79			
		NB	%	NB	%	NB	%	NB	%	NB	%	NB	%	NB	%	NB	%	NB	%	NB	%	NB	%	NB	%
0 à 5	M	207	95,8	9	4,2																			216	12,5
	F	186	97,9	4	2,1																			190	13,3
	M+F	393	96,8	13	3,2																			406	13,1
6 à 9	M	75	45,4	90	54,6	0	0																	165	9,6
	F	85	46,7	96	52,7	1	0,5																	182	10,5
	M+F	160	46,1	186	53,6	1	0,3																	347	11,2
10 à 14	M	77	30,3	74	29,1	103	40,6																	254	14,7
	F	69	26,2	92	35,0	102	38,8																	263	15,2
	M+F	146	28,2	166	32,1	205	39,7																	517	16,7
15 à 19	M	57	24,9	32	14,0	84	36,7	56	24,5															229	13,3
	F	50	26,3	33	17,4	69	36,3	38	20,0															190	13,1
	M+F	107	25,5	65	15,5	153	36,5	94	22,4															419	13,5
20 à 24	M	30	11,1	52	19,2	46	17,0	73	26,9	49	18,1	21	7,7											271	15,7
	F	20	12,5	34	14,7	55	23,7	54	23,3	45	19,4	15	6,5											232	17,0
	M+F	53	11,7	86	17,1	101	20,1	127	25,2	94	18,7	36	7,2											503	16,3
25 à 29	M	13	5,0	15	5,7	31	11,8	33	12,6	36	13,7	37	14,1	37	14,1									262	15,2
	F	10	6,7	16	10,7	28	18,7	25	16,7	13	8,7	24	16,0	34	22,7									150	11,0
	M+F	23	5,6	31	7,5	59	14,3	58	14,1	49	11,9	61	14,8	131	31,8									412	15,3
30 à 39	M	6	2,9	4	2,0	19	9,3	12	5,9	23	11,4	9	4,4	10	4,9	62	30,4							205	11,9
	F	2	0	2	2,4	13	15,3	16	18,8	3	3,5	6	7,1	16	18,8	29	34,1							85	6,2
	M+F	8	2,1	6	2,1	32	11,0	28	9,7	26	9,0	15	5,2	86	29,7	91	31,4							290	9,4
40 à 49	M	0	0	3	3,3	4	4,4	5	5,5	4	4,4	5	5,5	9	9,9	37	40,7	24	26,4					91	5,3
	F	1	2,2	5	11,1	7	15,6	4	8,9	0	0	0	0	4	8,9	9	20,0	15	33,3					45	3,3
	M+F	1	0,7	8	5,9	11	8,1	9	6,6	4	2,9	5	3,7	13	9,6	46	33,8	39	28,7					136	4,4
50 à 59	M	0	0	3	3	1	3,8	0	0	0	0	0	0	2	7,7	2	7,7	8	30,8	12	46,2	1	3,8	26	1,5
	F	0	0	0	0	2	7,7	1	3,8	0	0	1	3,8	0	0	2	7,7	7	26,9	10	38,5	3	11,5	26	1,9
	M+F	0	0	0	0	3	5,8	1	1,9	0	0	1	1,9	2	3,8	4	7,7	15	28,8	22	42,3	4	7,7	52	1,7
70 à 79	M	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2	33,3	4	66,7	6	0,3
	F	0	0	0	0	0	0	2	40,0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2	40,0	1	20,0	5	0,4
	M+F	0	0	0	0	0	0	2	18,2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	4	36,4	5	45,5	11	0,4
TOTAL	M	465	27,0	273	16,2	288	16,7	179	10,4	112	6,5	72	4,2	178	10,3	101	5,9	32	1,3	14	0,8	5	0,3	1725	100
	F	430	31,4	282	20,6	277	20,2	140	10,2	61	4,5	46	3,4	54	4,0	40	2,3	22	1,6	12	0,9	4	0,3	1368	100
	M+F	895	28,9	561	18,1	565	18,3	319	10,3	173	5,6	118	3,8	232	7,5	141	4,6	54	1,7	26	0,8	9	0,3	3093	100

également dans ce groupe. On notera aussi la quasi égalité des sexes des malades dont les crises ont commencé entre 0 et 4 ans, alors qu'il existe pour les 2 groupes d'âges suivants un léger excédent de femmes.

2°/ Par contre pour les malades dont l'épilepsie s'est révélée à l'âge adulte (30-49 ans) on observe entre 2 et 2,6 fois plus d'hommes que de femmes.

3°/ Enfin l'épilepsie du sujet âgé est également répartie selon les sexes.

On peut donc avec ces arguments formuler l'hypothèse que l'épilepsie qui commence à l'âge moyen de la vie appartient surtout à l'homme. Ceci recoupe d'ailleurs ce que nous avions trouvé dans les courbes exprimant la prévalence globale et les étiologies connues selon les groupes d'âges et les sexes.

III - MODE D'EVOLUTION

Nous avons classé nos sujets en trois grands groupes selon que l'épilepsie avait guéri, qu'elle était de moyenne gravité ou d'évolution sévère.

- Les sujets considérés comme guéris sont ceux qui n'ont plus de crises, sans aucun traitement.
- Les sujets stabilisés présentent encore quelques crises rares sous traitement régulier.
- Enfin l'évolution est jugée comme grave, quand les crises continuent à être fréquentes, malgré un traitement suffisant et régulier.

Nous n'avons pas inclus dans nos pourcentages les 48 malades décédés au cours du temps de prévalence (1/1/64 - 31/12/68), car nous ne pouvions préciser si l'épilepsie avait été à l'origine du décès ou non. Avant d'exposer nos résultats il nous faut remarquer que nos critères d'évolution portant sur les 5 ans de prévalence, les grandes variations de pourcentages résultants par exemple de l'observation des malades pendant seulement une année ont été, moins sensibles, et les chances de guérison ou d'aggravation diminuées.

De plus, rappelons-le, les épileptiques guéris avant 1964 ont été systématiquement éliminés de notre enquête, n'étant plus des malades actifs au sens de KURLAND.

TABLEAU 140

MODE D'EVOLUTION

MODE D'EVOLUTION	RESULTATS GLOBAUX NB	%	RESULTATS PRECIS NB	%
Evolution inconnue dont 908 "Rechutes"	2423	63.6	-	-
Guérison	77	2.0	77	5.6
Moyenne gravité Bientraité : 843 Mal traité : 309	1152	30.3	1152	83.2
Grave	156	4.1	156	11.3
TOTAL	3808	100	1385	100

Une première constatation s'impose à la lecture de ce tableau, à savoir le petit nombre de dossiers suffisamment complets pour nous permettre de nous faire une idée de l'évolution de la maladie. Une fois de plus, nous nous heurtons ici aux difficultés et aux limites d'une enquête rétrospective. En effet dans 2423 cas, soit 64 % des dossiers, on ne peut préciser le mode d'évolution, mais pour 908 de ces malades on sait toutefois qu'ils "rechutent" et de ce fait ne sont sûrement pas guéris.

Le très faible pourcentage de guérison que nous avons pu obtenir ne signifie pas forcément que l'épilepsie est grave à la REUNION, mais dévoile une insuffisance de renseignements et voire dans ce cas peut être un défaut de notre méthode d'enquête.

Par contre les épilepsies graves échappent moins à l'observation et nos résultats sont probablement ici plus près de la vérité.

Les sujets dont l'évolution serait bonne sous traitement mais qui l'interrompent sont vraisemblablement sous estimés, mais dans ce dernier cas nous n'avions pas toujours les précisions voulues. Nos résultats dans l'ensemble ne peuvent être qu'une approche assez floue du pronostic de l'épilepsie à la REUNION.

Au total nous avons obtenu :

- 64 % de malades où l'évolution était inconnue
- 32 % d'épilepsies guéries ou de moyenne gravité
- 4 % de sujets dont l'épilepsie est grave.

Soit, si nous enlevons les inconnues :

- 89 % de cas bénins,
- 11 % de cas graves.

Nos chiffres sont à rapprocher de ceux de LIVINGSTON (1963) qui ayant traité 15,000 épileptiques trouve :

- 85 % de cas bénins
- 15 % de cas graves.

ROGER et BRICHLER sur 300 sujets suivis plus de 5 ans donnent les proportions suivantes :

- 2/3 d'épilepsie bénigne
- 1/3 d'évolution grave.

IV - EVOLUTION ET TYPES DE CRISES

TABLEAU 141

EVOLUTION ET TYPES DE CRISES

EVOLUTION		TYPES DE CRISES: GENERALISEES CONVULSIVES		GENERALISEES NON CONVULSIVES		UNILATERALES		PARTIELLES		TOTAL	
		NB	%	NB	%	NB	%	NB	%	NB	%
Epilepsie Guérie	NB	30	4.1	0	0	2	2.6	13	3.2	45	3.5
	%	66.7		0		4.4		28.9		100	
Moyenne Gravité	NB	621	85.1	55	71.4	65	86.7	356	87.5	1097	85.1
	%	56.6		5.0		5.9		32.5		100	
Grave	NB	79	10.8	22	28.6	8	10.7	38	9.3	147	11.4
	%	53.7		15.0		5.4		25.8		100	
TOTAL	NB	730	100	77	100	75	100	407	100	1289	
	%	56.6		6.0		5.8		31.6			100

Les sujets présentant des crises généralisées non convulsives sont ceux dont l'épilepsie est la plus grave (28 % contre 9 à 10 % pour les autres types de crises : pourcentages verticaux). Mais on doit noter que dans ce groupe de crises ont été inclus les encéphalopathies épileptogènes diffuses.

En ce qui concerne les crises généralisées convulsives l'évolution en est variable, néanmoins le pourcentage maximum concerne les épilepsies de moyenne gravité.

Pour les autres types de crises qu'elles soient unilatérales ou partielles et quelque soit le mode de calcul, on observe des pourcentages très voisins de formes bénignes et de formes graves.

V - EVOLUTION ET ETIOLOGIE

TABLEAU 142

EVOLUTION ET ETIOLOGIE

EVOLUTION	ETIOLOGIE			
	PAS D'ETIOLOGIE		ETIOLOGIE CONNUE	
	NB	%	NB	%
Epilepsie guérie	36	6,5	11	5,9
Moyenne gravité	466	84,6	135	72,6
Grave	49	8,9	40	21,5
TOTAL	551	100	186	100

Sur le tableau ci-dessus on constate que 85 % des sujets qui n'ont pas de cause à leur épilepsie présentent une épilepsie de moyenne gravité ; 6 % d'entre eux, guérissent complètement et 9 % seulement ont une forme grave.

Ce pourcentage d'évolution grave s'élève à 21,5 % lorsqu'il existe une étiologie précise à l'épilepsie.

VI - EVOLUTION ET QUALITE DU TRAITEMENT

TABLEAU 143

EVOLUTION ET QUALITE DU TRAITEMENT

EVOLUTION	QUALITE DU TRAITEMENT: PAS DE TRAITEMENT NB	%	TRAITEMENT REGULIER NB	%	TRAITEMENT IRREGULIER NB	%	TOTAL NB	%
Epilepsie guérie	50	100	0	0	0	0	50	100
Moyenne gravité	18	1.9	652	68.8	278	29.3	948	100
Grave	2	1.8	95	87.2	12	11.0	109	100
TOTAL	70	6.3	747	67.5	290	26.2	1107	100

Le tableau ci-contre montre que lorsque l'épilepsie guérit, 100 % des sujets n'ont pas de traitement, mais cette donnée étant incluse dans notre définition de la guérison les résultats ne nous surprennent pas.
Ceux dont l'évolution est grave suivent en grande majorité un traitement régulier (87,2 %) mais 11 % d'entre eux encore se traitent mal et 2 % pas du tout.
Enfin on observe le plus fort pourcentage de traitement irrégulier lorsque l'épilepsie est de moyenne gravité (29,3 %). C'est donc ici que doit se situer l'action thérapeutique maxima.

RESUME

Il semble qu'à la REUNION comme en ISLANDE le début de l'épilepsie soit très précoce avec une prépondérance du sexe féminin autour de 14 ans, et du sexe masculin à l'âge adulte. Il y a évidemment une correspondance entre l'âge du début des crises et l'âge des sujets intéressés ; néanmoins un certain nombre d'adultes ont leurs premières crises dans l'enfance, mais l'épilepsie qui commence à l'âge adulte appartient surtout aux hommes. L'épilepsie Réunionnaise, dans son ensemble ne paraît pas revêtir une gravité particulière, elle est en cela comparable aux estimations d'autres auteurs. Il y a en revanche une correspondance entre la gravité et le type d'épilepsie, les épilepsies les plus graves étant celles qui s'expriment par des crises généralisées non convulsives.

CHAPITRE XV

TRAITEMENT

I - MODE DE TRAITEMENT

Sur 3856 sujets

- 32,80 % soit 1265 malades ont un dossier qui ne nous permet pas de savoir s'ils suivent ou non un traitement.
- 27,90 % soit 1076 sujets sont "traités" ; mais on ne peut pas préciser s'il s'agit d'un traitement régulier ou non, ni le type du médicament utilisé.
- 7,36 % des sujets de l'enquête (soit 284 malades) ne reçoivent aucun traitement.
- 22,58 % soit 871 épileptiques reçoivent un traitement régulier
- 9,33 % (360 sujets) se traitent de façon irrégulière.

Si nous ne retenons que les cas où le mode de traitement est connu précisément nous obtenons les pourcentages suivants,

Pas de traitement	284 malades	soit	18,7 %
Traitement régulier	871 malades	soit	57,5 %
Traitement irrégulier	360 malades	soit	23,8 %
TOTAL	1515 malades	soit	100 %.

Il est intéressant de comparer nos résultats à ceux de GUDMUNDSSON (Islande) qui trouve (en excluant les 23 cas neuro-chirurgicaux) :

Pas de traitement	319 sujets	soit	33,1 %
Traitement régulier	416 sujets	soit	43,2 %
Traitement irrégulier	229 sujets	soit	23,7 %
TOTAL	964 sujets	soit	100 %.

A propos de ce que nous appelons "traitement irrégulier" signalons que beaucoup de malades épileptiques chroniques ne sont traités qu'épisodiquement et ne reçoivent qu'une injection de gardénal par voie intra-musculaire

lors de leurs crises. Ceci non seulement est inefficace car bien souvent l'action du gardénal ne se fait sentir que lorsque la crise est finie et sa brièveté d'action sous cette forme ne prévient pas la survenue d'autres crises, mais encore peut être dangereux en raison des accidents locaux dus aux injections (abcès, voire Tétanos).

Ici, comme en Afrique, ou partout ailleurs "il semble que le problème majeur et immédiat soit celui du traitement et de l'organisation de l'assistance aux épileptiques pour pouvoir leur assurer un traitement adéquat" H. GASTAUT, J. ROGER.

II - PRODUITS EMPLOYES

BARBITURIQUES	1830	soit	52,4 % des sujets
HYDANTOINES	731	soit	20,9 % des sujets
ANTI PETIT MAL	71	Soit	2,0 % des sujets
AUTRES	859	soit	24,6 % des sujets
TOTAL	3491	soit	100 %

Ainsi si nous n'avons pas calculés les pourcentages d'associations médicamentaires, nous noterons toutefois que 52,4 % des malades prennent des barbituriques.

Mais à côté des spécialités pharmaceutiques, il existe encore, notamment dans les campagnes et dans les Hauts de la REUNION, des traitements locaux qui méritent d'être signalés.
Ainsi cette "Recette" recueillie lors de notre passage dans les localités du Cirque de MAFATE, où dans certaines familles on faisait prendre aux malades (lors d'une crise , un breuvage constitué en proportions mouvantes selon l'état) de :

- Feuilles de Pêchers,
- "Corne de cerf" râpée
- "Tombées"
- Rhum.

Les"Tombées"sont un mélange de feuilles d'arbres divers. La"corne de cerf"est un parasite végétal dont les feuilles ressemblent aux bois des cervidés. Enfin le rhum d'une façon générale est assez répandu comme traitement de maladies les plus variées sous forme de frictions et de cocktails.

CHAPITRE XVI

ASPECT SOCIAL ET SCOLARITE

Il est évident que l'épilepsie constitue pour l'individu un handicap certain, non seulement pour des raisons directement liées à la maladie (fréquence des crises ou influences du traitement), mais aussi par la "Résonnance psychogène" (SUTTER) qu'elle prend chez celui qui est atteint ou chez son entourage (famille, village, milieu professionnel chez les adultes ou scolaire chez les enfants).

Néanmoins, à la REUNION, où d'autres maladies endémiques affligent la population (Parasitoses, Tuberculose, cardiopathies acquises, Diabète) l'épilepsie semble être bien tolérée peut être d'ailleurs en raison même de sa grande fréquence qui ne fait pas de l'épileptique un être d'exception et de l'épilepsie une tare honteuse. Sauf pour certaines ethnies ou groupes sociaux le caractère maléfique ou magique de l'épilepsie n'existe pas à la REUNION. Il n'est donc pas nécessaire de démystifié cette maladie, mais en revanche, un grand travail de dépistage, d'explication, d'analyse et de traitement, déjà entrepris par les médecins, reste encore à faire. Cette nécessité d'information des médecins et d'éducation des malades justifie à elle seule notre étude.

L'enfant épileptique ne nous a pas semblé avoir des difficultés pour s'intégrer au milieu scolaire, lorsqu'il n'existait pas de grave débilité mentale associée.

L'homme adulte, par contre, dans un département où il faut créer de nombreux emplois, a plus de mal à trouver du travail surtout dans les usines ou les chantiers de construction. Cependant, il semble bien accepté pour les travaux des champs et heureusement l'agriculture Réunionnaise accueille beaucoup de travailleurs pour les travaux saisonniers.

Paradoxalement, un autre problème vient se greffer à propos du bénéfice primaire que peut représenter l'épilepsie du point de vue social. Dans un pays d'économie relativement pauvre et en voie de développement, une pension pour maladie peut être un appoint non négligeable pour l'entretien d'une famille. Ce qui valorise l'épilepsie, la maladie, aux dépens de l'épileptique, l'individu.

Au 1er janvier 1967 le prix d'une journée de 7h30 de travail, était payée dans l'agriculture 11 francs 40 centimes, et dans l'Industrie avec le même critère de temps 12 francs 82 centimes.

En 1967, il y avait 2487 malades assistés qui recevaient au titre de l'aide aux malades mentaux 4,60 millions de francs métropolitains. Ce qui fait une pension mensuelle moyenne de 154 francs 13 centimes, soit 13 jours de travail dans l'agriculture, et 12 dans l'industrie. Cette pension représente encore 118 kilos de riz par mois. Pour beaucoup de familles très pauvres, c'est une ressource enviée qui ne constitue en fait que le moyen de nourrir à peu près "convenablement" une grande famille.

Ainsi, pour ces raisons et pour d'autres qu'il est facile d'imaginer, nombreux sont ceux qui désirent pour être pensionnés, entrer dans la catégorie des "ayants droits à pension" et qui ont donc une inclination à résoudre leurs conflits par des "crises" dont il appartient au médecin de reconnaître la nature épileptique, névropathique ou simulée. Mais aussi chez les épileptiques authentiques il se trouve certainement des sujets qui refusent plus ou moins consciemment d'abandonner leur statut officialisé de "malade" et qui négligent la prise d'un traitement régulier qui ferait disparaître les crises et leur permettraient de mener une vie socialement normale avec toutes les responsabilités et les frustrations que cela suppose.

Cette étude mériterait d'être longue et approfondie. Nous nous sommes volontairement limités à l'étude de la possibilité de travail chez l'adulte et de scolarisation chez l'enfant.

I - SCOLARITE DES ENFANTS EPILEPTIQUES DE 6 à 14 ANS.

Cette étude ne concerne donc que les enfants d'âge scolaire. Elle porte sur 339 cas, 175 garçons et 164 filles.

1 - ETUDE DE LA FREQUENTATION SCOLAIRE

On constate que le tableau 144 que 34 % des enfants épileptiques ne sont pas scolarisés.

TABLEAU 144

FREQUENTATION SCOLAIRE CHEZ L'ENFANT DE 6 à 14 ANS

FREQUENTATION SCOLAIRE	M		F		M + F	
	NB	%	NB	%	NB	%
Non scolarisé	43	24,6	33	20,1	76	22,4
Non scolarisé ou scolarité irrégulière du fait des crises	17	9,7	21	12,8	38	11,2
Scolarisé	115	65,7	110	67,0	225	66,3
TOTAL	175	100	164	100	339	100

En fait pour 11 % seulement c'est du fait de leurs crises ou de facteurs inhérents à leur épilepsie : nous avons vu qu'en fait il s'agissait surtout d'une débilité mentale associée. (voire chapitre IV, Aspects Neuro-Psychiques).
22,4 % demeurent non scolarisés pour d'autres raisons. Or il nous a semblé lors des sondages que des raisons familiales ou économiques pouvaient expliquer un certain pourcentage de non scolarisation, pour la population en général, à fortiori lorsqu'il s'agit d'enfants épileptiques.
Outre l'éloignement du domicile de l'école ("la tombe crise dans le chemin"), les aînés souvent restent à la maison pour aider leur mère, ou encore vont chercher l'eau, vendre quelque "bazar", voire "hâler la pioche" dans les champs.

Quoiqu'il en soit 66 % des enfants épileptiques sont scolarisés. Ce pourcentage est moindre de celui de la moyenne de scolarisation pour la population des âges considérés, que l'on peut estimer, maternelles exclues, à 88 %.

2 - ETUDE DES RESULTATS SCOLAIRES OBTENUS PAR LES ENFANTS EPILEPTIQUES

24 % des enfants épileptiques suivent leurs classes normalement ou sont en avance. 75 % ont un retard scolaire s'élevant à plus de trois ans pour 12,4 % d'entre eux. On remarquera ici les résultats bien plus satisfaisants pour les filles qui semblent éprouver moins de difficultés scolaires que les garçons.

TABLEAU 145

RESULTATS SCOLAIRES DES ENFANTS EPILEPTIQUES

RESULTATS SCOLAIRES	M		F		M + F	
	NB	%	NB	%	NB	%
Scolarité Nle Avance scolaire	20	17,4	35	31,8	55	24,4
Retard scolaire de 1 à 3 ans	77	67,0	65	59,1	142	63,1
Retard scolaire de plus de 3 ans	18	15,6	10	9,1	28	12,4
TOTAL	115	100	110	100	225	100

Une enquête avait été faite sur les retards scolaires à la REUNION, en 1958-59 par le Service de Santé Scolaire et Universitaire. Nous pouvons donc comparer nos résultats à ceux d'une population normale d'enfants. Cependant, il faut noter qu'il y a 10 ans la fréquentation scolaire était moindre qu'en 1968 et les conditions de scolarisation n'étaient pas aussi favorables qu'aujourd'hui:

En 1958 = 51,5 % d'enfants avaient une scolarité normale

48,5 % d'enfants présentaient un retard scolaire et dans 7,8 % des cas ce retard étaient égal ou supérieur à 3 ans.

Ainsi si ces deux enquêtes peuvent se comparer il semble bien que les enfants épileptiques éprouvent de grosses difficultés scolaires mais peut être, comme nous l'avons vu plus haut, davantage en raison de leur débilité mentale associée à leur épilepsie plutôt qu'à cause des manifestations critiques de celle-ci.

II - SCOLARISATION DES ADULTES EPILEPTIQUES

Nous avons essayé également de suivre la scolarité des épileptiques de plus de 14 ans.

TABLEAU 146

SCOLARISATION DES ADULTES EPILEPTIQUES

SCOLARISATION	M		F		M + F	
	NB	%	NB	%	NB	%
Non scolarisé	274	57,7	162	48,9	436	54,1
Scolarisé	175	36,8	150	45,3	325	40,3
Scolarité perturbée du fait des crises	26	5,5	19	5,7	45	5,6
TOTAL	475	100	331	100	806	100

Cette étude est très grossière car nos sujets sont divisés en deux groupes. D'une part, les illétrés (ne sachant ni lire ni écrire), d'autre part, les sujets ayant été scolarisés, cette allégation englobant aussi bien ceux qui savent à peine lire et écrire, que ceux ayant un certificat d'études ou qui ont même poursuivi des études secondaires voire supérieures.

Nous pouvons comparer ces résultats à ceux de l'INSEE pour 1967 (on élimine les NON DECLARES), et l'on constate que nos résultats sont nettement moins bons chez les épileptiques que pour le reste de la population en général. On retrouve ici aussi un plus grand pourcentage de femmes scolarisées que d'hommes.

TABLEAU 147

DEGRE D'INSTRUCTION (I.N.S.E.E. 1967)

DEGRE D'INSTRUCTION	M		F		M + F	
	NB	%	NB	%	NB	%
sait lire et écrire	63065	59,7	75141	65,3	138206	62,6
ne sait ni lire ni écrire	42504	40,3	39975	34,7	82479	37,4
TOTAL	105569	100	115116	100	220685	100

On conçoit alors que les hommes épileptiques de surcroît illétrés aient des difficultés pour travailler, nous pouvons d'ailleurs lire dans les études de l'INSEE, que sur 100 illétrés à la REUNION 51 ne cherchent pas d'emploi, 32 ont tout de même un emploi régulier, 13 sont chômeurs partiels, et 4 sont chômeurs.

Et si nous cherchons les raisons pour lesquelles ces personnes de plus de 15 ans ne recherchent pas de travail, nous trouvons parmi 5 types de réponses, les 2 raisons médicales suivantes :

"perçoivent une pension ou une retraite" : 36,9 % des hommes, 15,2 % des femmes

"ne travaillent pas pour raison de santé : 22,4 % des hommes, 9,9 % des femmes.

L'épilepsie est donc dans un nombre de cas important une cause directe ou indirecte de mauvaise scolarisation et de non emploi.

Il n'en demeure pas moins qu'actuellement sur 1207 malades que nous avons interrogés 348 soit 28,8 % avaient une "aide aux grands infirmes".

CHAPITRE XVII

ETUDE DES CONVULSIONS INFANTILES DES SUJETS DE MOINS DE 5 ANS

Il s'agit là, d'un chapitre tout à fait spécial de notre étude, qui va surtout s'attacher à décrire les aspects de l'épilepsie infantile à la REUNION.

Par convulsion infantile des sujets de 0 à 5 ans, on entend toute crise cérébrale paroxystique, correspondant à une décharge hypersynchrone neuronale se produisant soit spontanément ou sous l'influence de facteurs métaboliques reconnus : convulsions infantiles sans fièvre, soit sous l'effet d'une hyperthermie : convulsions infantiles fébriles, et qui peuvent être les premières manifestations d'une épilepsie immédiate ou ultérieure.

I - RESULTATS GLOBAUX

Nous avons dénombré parmi les 3856 dossiers, 440 sujets de moins de 5 ans. Les convulsions infantiles sont divisées en 2 groupes :

1) Convulsions infantiles fébriles : 136 soit 39,9 % des cas
2) Convulsions infantiles non fébriles : 205 soit 60,1 % des cas. Dans 99 dossiers il était impossible de préciser si la fièvre accompagnait ces convulsions ou non.
   Aussi nous ne retiendrons dans l'étude ultérieure que les 2 premiers groupes.

Sur le tableau suivant, nous rappelons les prévalences et incidences des convulsions infantiles pour 100.000 habitants (voir 1ère partie de l'enquête)

TABLEAU 148

PREVALENCES ET INCIDENCES DES CONVULSIONS INFANTILES

Convulsions Infantiles 0 à 5 ans	PREVALENCES 1964 - 1967			INCIDENCES 1968			PREVALENCE TOTALE 1964 - 1968		
	NB	%	P	NB	%	I	NB	%	P
Avec fièvre	82	28,0	116	54	36,7	76	136	30,9	192
Sans fièvre	138	47,1	195	67	45,6	95	205	46,6	290
Fièvre inconnue	73	24,9	103	26	17,7	36	99	22,5	140
TOTAL	293	100	415	147	100	208	440	100	624

II - CONVULSIONS INFANTILES SELON LE SEXE

TABLEAU 149

CONVULSIONS INFANTILES SELON LE SEXE

SEXE	C.F.			C.N.F.			TOTAL		
	NB	%	P	NB	%	P	NB	%	P
M	74	54,4	211	101	52,1	288	175	53	499
F	62	45,6	174	93	47,9	261	155	47	435
M+F	136	100		194	100		330	100	

On peut noter d'après ce tableau la prédominance masculine assez nette pour l'ensemble des convulsions infantiles, que ce soit en pourcentages ou en prévalences (P). Ce phénomène est surtout dû aux convulsions fébriles (C.F.) où l'écart observé en pourcentages comme en prévalences entre les garçons et les filles est un peu plus important que celui noté pour les convulsions non fébriles (C.N.F.)

Néanmoins nous observons une différence moins nette à la REUNION que celle notée par MILLICHAP et les auteurs qu'il cite, qui n'étudient que les convulsions infantiles fébriles.

TABLEAU 150

SEXE RATIO DES CONVULSIONS FEBRILES

SEXE	MILLICHAP		REUNION
	Son enquête personnelle	Les 29 enquêtes rapportées	
Masc.	68	2842	74
Fémin.	42	2061	62
SEXE RATIO	1,61 à 1	1,37 à 1	1,19 à 1

III - CONVULSIONS INFANTILES SELON L'AGE DU SUJET

Que ce soit en pourcentages ou en prévalences le maximum de nos sujets pour toutes les convulsions infantiles de type connu se situe entre 1 et 2 ans (27,6 % de nos sujets, prévalence : 801). On remarque aussi sur le tableau 151, qu'en pourcentage, avant 3 ans on trouve davantage de sujets présentant des convulsions fébriles, alors qu'après cet âge, les convulsions non fébriles prédominent légèrement. La figure 152 exprime ces résultats.

TABLEAU 151

CONVULSIONS INFANTILES SELON L'AGE DU SUJET

AGES	C.F.			C.N.F.			TOTAL		
	NB	%	P	NB	%	P	NB	%	P
0 à 1	27	19,9	170	34	17,5	214	61	18,5	384
1 à 2	39	28,7	343	52	26,8	458	91	27,6	801
2 à 3	26	19,1	180	34	17,5	235	60	18,2	415
3 à 4	24	17,6	166	38	19,6	263	62	18,8	429
4 à 5	20	14,7	138	36	18,6	249	56	17,0	387
TOTAL	136	100		194	100		330	100	

Mais si, nous établissons la courbe de prévalences selon les âges et selon la présence ou non de fièvre ou remarque, figure 153 :

- que la courbe des convulsions non fébriles est toujours supérieure à celle des convulsions fébriles

FIGURE 152

POURCENTAGES DES TYPES DE CRISES
SELON LES AGES
C.F. Convulsions fébriles
C.N.F. Convulsions non fébriles

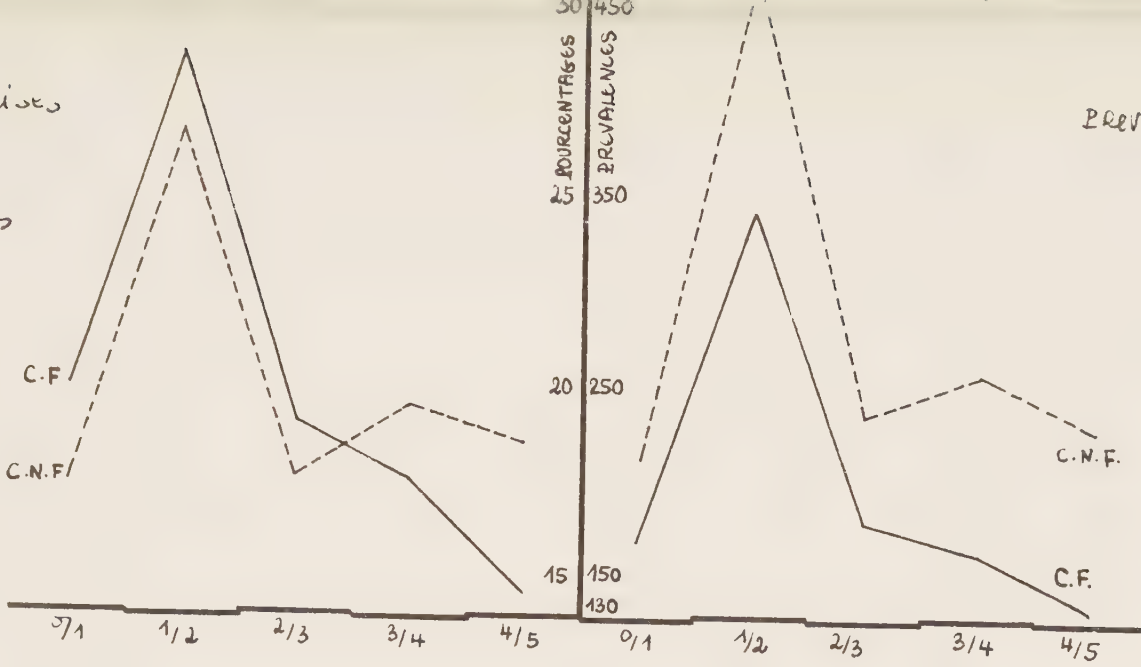


FIGURE 153

PREVALENCES DES TYPES DE CRISE
SELON LES AGES
C.F. Convulsions fébriles
C.N.F. Convulsions non fébriles

FIGURE 156

AGE DE LA PREMIERE CRISE CONVULSIVE FEBRILE
(COMPARAISON AVEC MILLICHAP)

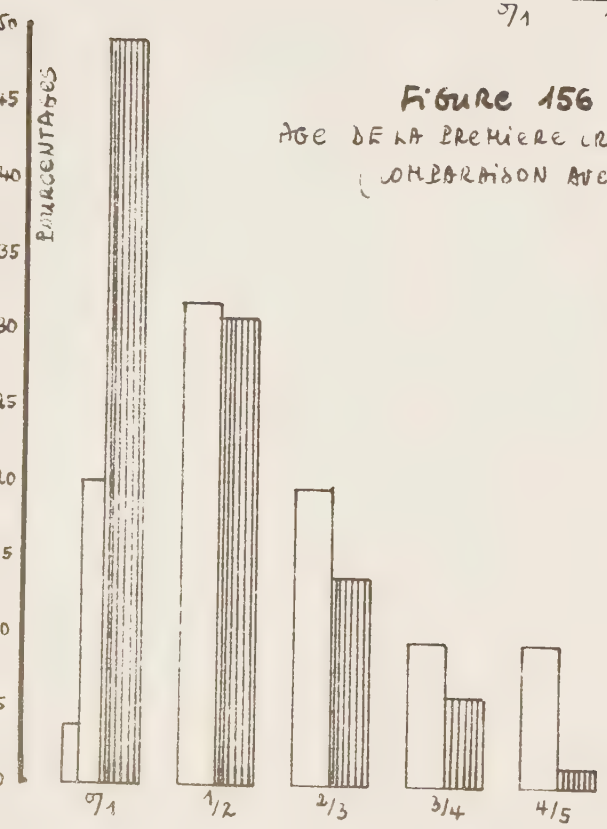
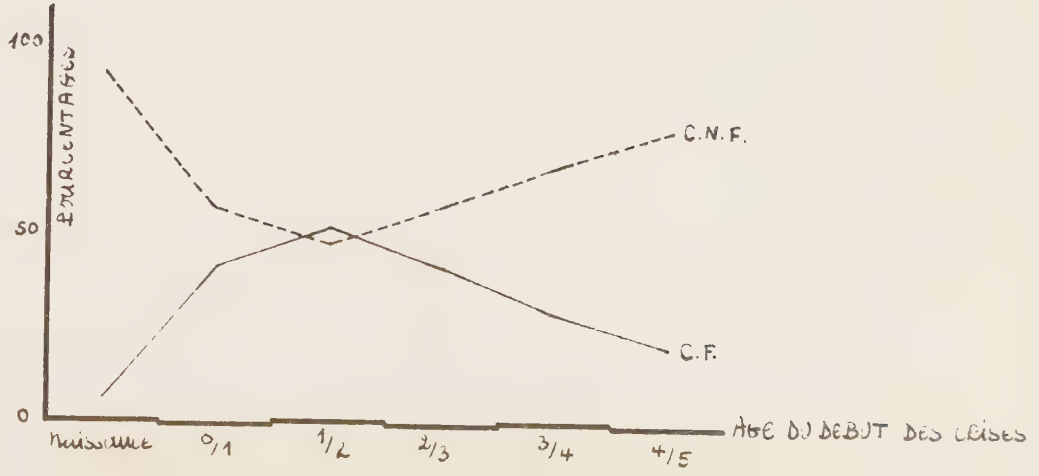


FIGURE 155

POURCENTAGES DE CHAQUE CRISE POUR CHAQUE GROUPE D'AGE DU DEBUT DES CRISES.



- qu'il existe pour les 2 types de convulsions un pic entre 1 et 2 ans
- qu'entre 2 et 3 ans, les convulsions fébriles diminuent progressivement alors qu'augmentent les convulsions non fébriles. On peut se demander d'ailleurs si la courbe de prévalences des convulsions non fébriles ne rejoint pas alors celle des épileptiques dont la maladie débute.

IV - AGE DE LA PREMIERE CRISE

Nous avons noté l'âge du début des convulsions fébriles ou non. Les pourcentages du tableau 154 montrent la répartition de ces deux types de convulsions pour chaque groupe d'âge du début des crises.

TABLEAU 154

CONVULSIONS INFANTILES ET AGE DE LA PREMIERE CRISE

Age de début des crises		C. F. NB	C. F. %	C.N.F. NB	C.N.F. %	TOTAL NB	TOTAL %
naissance	NB	1	0,8	14	7,5	15	4,7
	%	6,7		93,3		100	
0 à 1 an	NB	62	47,7	87	46,8	149	47,2
	%	41,6		58,4		100	
1 à 2 ans	NB	40	30,8	36	19,4	76	24,1
	%	52,6		47,4		100	
2 à 3 ans	NB	17	13,1	24	12,9	41	13,0
	%	41,5		58,5		100	
3 à 4 ans	NB	8	6,1	18	9,7	26	8,2
	%	30,8		69,2		100	
4 à 5 ans	NB	2	1,5	7	3,8	9	2,8
	%	22,2		77,8		100	
TOTAL	NB	130		186		316	
	%		100		100		100

Pour tous les types de convulsions le début s'effectue en général dans la première année. La figure 155 exprimant les pourcentages de chaque type de crise pour chaque groupe d'âge, montre qu'à la naissance il y a plus de 90 % de convulsions non fébriles alors qu'il n'y a que 6,7 % de convulsions fébriles.

Les deux courbes se rejoignent dans la période comprise entre 1 et 2 ans. Puis les proportions s'inversent entre 4 et 5 ans (78 % de convulsions non fébriles, contre 22 % de convulsions fébriles).

Nous avons comparé nos résultats à ceux de MILLICHAP qui rapporte dans son travail une série d'enquêtes groupant 7.000 malades dont il note l'âge du début des convulsions infantiles fébriles et ce jusqu'à 9 ans inclus. Afin de rendre les résultats comparables nous ne raisonnerons que sur le lot de malades dont les crises ont débuté entre 0 et 5 ans. On note qu'à la REUNION (figure 156) les convulsions infantiles fébriles débutent plus tôt. Puis les pourcentages de notre enquête sont régulièrement décroissants. Il y a une quasi égalité des chiffres des 2 enquêtes entre 1 et 2 ans, tranche d'âge qui pour MILLICHAP regroupe le plus grand nombre de malades.

V - FACTEURS FAVORISANTS ou DECLENCHANTS DES CONVULSIONS NON FEBRILES.

Dans 82 % de nos dossiers, il n'y avait aucun facteur favorisant suffisamment explicite pour pouvoir être retenu, et dans 18 % des cas il y avait un facteur favorisant des convulsions non fébriles.

Par ordre d'importance (tableau 157) :

- le sommeil est en cause dans 29,3 % des cas.
- les colères et sanglots dans 15,5 % des cas, alors que dans nos critères de crises convulsives les spasmes du sanglot manifestés avaient été exclus.
- l'hypoglycémie et le sevrage du traitement dans près de 13,8 % des cas.

Ces quatre facteurs couvrent 72,4 % des cas ; les autres, moins importants ont des pourcentages compris entre 10,3 et 1,7 %

TABLEAU 157

FACTEURS FAVORISANTS DES CONVULSIONS NON FEBRILES

FACTEURS FAVORISANTS	NB	%
Sommeil	17	29,3
"Contrariétés", sanglots, colères	9	15,5
Hypoglycémie	8	13,8
Sevrage du traitement	8	13,8
Hypocalcémie	6	10,3
Veille	4	6,9
Traumatisme crânien	3	5,2
S.L.I., Bruit	1	1,7
Médicaments épileptogènes	1	1,7
Alcool	1	1,7
TOTAL	58	100

Par rapport aux facteurs favorisants des crises des adultes (chapitre VIII), nous noterons ici l'importance des causes métaboliques et plus particulièrement des hypoglycémies (souvent très sévères), et des traumatismes crâniens qui comme facteurs favorisants ou déclenchants sont deux fois plus fréquents chez les enfants que chez les adultes.

Influence des saisons sur les convulsions infantiles.

Nous avons noté chaque fois que cela était possible la date précise des premières convulsions qu'elles soient fébriles ou non. tableau 158.

TABLEAU 158

CONVULSIONS INFANTILES ET SAISONS

SAISONS	C. F.		C. N. F.		TOTAL	
	NB	%	NB	%	NB	%
chaude	47	57,3	65	60,7	112	59,3
froide	35	42,7	42	39,4	77	40,7
TOTAL	82	100	107	100	189	100

a/ On trouve plus de convulsions infantiles pendant la saison chaude que pendant la saison froide (59,3 contre 40,7 %)

b/ Pendant la saison chaude ce sont les convulsions non fébriles qui prédominent, alors que c'est l'inverse pendant la saison froide.

c/ T.O. DADA au Nigéria a également étudié à l'hôpital Universitaire de LAGOS l'influence des saisons sur les seules convulsions fébriles

Sur 952 malades il trouve :

- 436 sujets (soit 45,8 %) ayant présenté des convulsions fébriles de novembre à avril, ce qui correspond au Nigéria à la saison sèche.
- 516 malades, soit 54,2 % de mai à octobre (saison humide).

On peut conclure que l'influence des saisons sur la fréquence des seules convulsions infantiles fébriles est un phénomène légèrement plus marqué à la REUNION qu'au NIGERIA.

VI - TYPES DE CONVULSIONS.

Le tableau 159 regroupe l'aspect clinique des convulsions selon l'existence ou non de fièvre. Globalement nous relevons :

53,7 % de crises cloniques
18,1 % d'hémi convulsions cloniques
11,1 % de crises toniques
7,8 % de révulsions oculaires
7 % d'état de mal convulsif
2,2 % de crises hypotoniques

TABLEAU 159

CONVULSIONS INFANTILES ET TYPES DE CRISES

TYPES DE CONVULSIONS	C. F. NB	C. F. %	C. N. F. NB	C. N. F. %	TOTAL NB	TOTAL %
C. cloniques	74	69,2	71	43,5	145	53,7
Hémi-conv. cloniques	10	9,3	39	23,9	49	18,1
C. Toniques	7	6,5	23	14,1	30	11,1
Révulsions oculaires	9	8,4	12	7,4	21	7,8
Etat de mal	7	6,5	12	7,4	19	7,0
C. Hypotoniques	0	0	6	3,7	6	2,2
TOTAL	107	100	163	100	270	100

Parmi les convulsions fébriles, celles s'exprimant par des crises cloniques paraissent plus fréquentes que dans les convulsions non fébriles.
Mais en revanche, les Hémi-convulsions cloniques (23,9 %), les crises toniques et Hypotoniques se trouvent dans la colonne des convulsions non fébriles.

Nous avons comparé nos résultats à ceux de l'enquête de MILLICHAP qui traite des seules convulsions infantiles fébriles et qui ne retient que trois principaux types de crises. Afin de rendre la comparaison possible nous nous sommes alignés sur cette même classification.

TABLEAU 160

TYPES DE CRISES, COMPARAISON AVEC MILLICHAP

TYPES DE CRISES (fébriles)	REUNION NB	REUNION %	MILLICHAP NB	MILLICHAP %
C. Cloniques	74	91,4	83	87,4
C. Toniques	7	8,6	7	7,4
C. Hypotoniques	0	0	5	5,3
TOTAL	81	100	95	100

Ce tableau montre une certaine similitude de pourcentages entre les deux enquêtes à l'exception toutefois de ceux des crises hypotoniques, qui dans la nôtre, nous l'avons vu, ne se retrouvent que dans la colonne des convulsions non fébriles.

VII - ETUDE DES ANTECEDENTS DES SUJETS PRESENTANT DES CONVULSIONS INFANTILES

Nous avons classé ces antécédents selon le schéma classique :

1/ Antécédents anté-nataux
2/ Antécédents néo-nataux
3/ Antécédents post-nataux

Il est bien évident qu'un même sujet peut avoir plusieurs antécédents combinés.

A. ANTECEDENTS ANTE-NATAUX

L'étude globale de la présence ou de l'absence d'antécédents anté-nataux selon que le sujet a présenté des convulsions fébriles ou non, porte sur 213 dossiers.

TABLEAU 161

ANTECEDENTS ANTE-NATAUX - ETUDE GLOBALE

ETUDE GLOBALE	C. F. NB	C. F. %	C. N. F. NB	C. N. F. %	TOTAL NB	TOTAL %
Absence	77	90,6	108	84,4	185	86,9
Présence	8	9,4	20	15,6	28	13,1
TOTAL	85	100	128	100	213	100

1/ Il existe des antécédents anté-nataux dans 13,1 % des cas.

2/ Lorsque ceux-ci existent, sur 85 sujets on trouve un pourcentage de 9,4 % de convulsions fébriles, alors que sur 128 sujets on trouve un pourcentage de 15,6 % de convulsions non fébriles.

Il semblerait donc que lorsqu'il y a eu des antécédents anté-nataux, le risque de convulsions non fébriles, et donc plus tard d'épilepsie, soit plus élevé.

TABLEAU 162

ANTECEDENTS ANTE-NATAUX : ETUDE DETAILLEE

ETUDE DETAILLEE	C. F.		C. N. F.		TOTAL	
	NB	%	NB	%	NB	%
Malformations	4	50,0	6	30,0	10	35,7
Diabète, H.T.A., néphropathies	2	25,0	6	30,0	8	28,6
Mal. infectieuses, toxoplasmose.	1	12,5	6	30,0	7	25,0
Grossesse anormale	1	12,5	2	10,0	3	10,7
TOTAL	8	100	20	100	28	100

Si nous détaillons maintenant ces différents antécédents anté-nataux (tableau 162) nous nous apercevons que sur 28 cas où ils ont pu être mis en évidence, l'ordre de fréquence des conditions pathologiques du développement foetal s'établit de la manière suivante :

- les dysembryoplasies, qui comprennent toutes les malformations cérébrales ou autres découvertes chez les enfants, recouvrent près de 36 % des cas.
- Viennent ensuite, l'H.T.A., les diabètes et néphropathies pendant la grossesse : 28,6 % des cas,
- puis les maladies infectieuses et la toxoplasmose : 25 % des dossiers,
- enfin seulement les grossesses anormales, qui comprennent les menaces d'avortement et les thérapeutiques pendant la grossesse : 10,7 % des cas.

B. ANTECEDENTS NEO-NATAUX

1/ Selon le même modèle que précédemment, nous avons établi le tableau 163 où sont notés les antécédents néo-nataux chaque fois qu'on pouvait en faire mention dans les observations. Ces antécédents qui existent dans 75 cas sur 207 dossiers de convulsions infantiles, sont eux-mêmes répartis selon qu'il existe des convulsions fébriles ou des convulsions non fébriles.

TABLEAU 163

ANTECEDENTS NEO-NATAUX - ETUDE GLOBALE

ETUDE GLOBALE	C. F. NB	C. F. %	C. N. F. NB	C. N. F. %	TOTAL NB	TOTAL %
Présence	21	28,4	54	40,6	75	36,2
Absence	53	71,6	79	59,4	132	63,8
TOTAL	74	100	133	100	207	100

On s'aperçoit qu'ils sont retrouvés dans 36,2 % des cas du total des convulsions, et qu'ils sont le plus souvent présents lorsqu'il s'agit de convulsions non fébriles (40,6 % contre 28,4 % pour les convulsions fébriles).
Lorsque l'on détaille ces différents antécédents néo-nataux (tableau 164), on retrouve par ordre d'importance :

TABLEAU 164

ANTECEDENTS NEO-NATAUX - ETUDE DETAILLEE

ETUDE DETAILLEE	C. F. NB	C. F. %	C. N. F. NB	C. N. F. %	TOTAL NB	TOTAL %
Réanimation	12	34,3	24	40,0	36	37,9
Accouchement pathologique	7	20,0	12	20,0	19	20,0
Débilité pondérale à la naissance	6	17,1	7	11,7	13	13,7
Prématurité	6	17,1	5	8,3	11	11,6
Terme dépassé	1	2,9	6	10,0	7	7,4
Circulaire du cordon	0	0	4	6,7	4	4,2
Gémellité	2	5,7	1	1,7	3	3,1
Poids de naissance trop gros	1	2,9	1	1,7	2	2,1
TOTAL	35	100	60	100	95	100

a) la réanimation qui paraît être un facteur plus important pour les convulsions non fébriles.

b) les accouchements où il existe une intervention obstétricale (20 % du total des convulsions) avec une égale fréquence lorsqu'il s'agit de convulsions fébriles ou de convulsions non fébriles.

c) la débilité pondérale à la naissance se retrouve dans 13,7 % des cas avec un pourcentage à peu près égal dans les 2 types de convulsions.

d) la prématurité présente dans 11 % des cas totaux, paraît nettement plus importante pour les convulsions fébriles que pour les convulsions non fébriles.

e) l'accouchement post-terme est plus fréquent dans les convulsions non fébriles que dans les convulsions fébriles.

Mais qu'il s'agisse de poids de naissance trop important, de prématurité de terme dépassé, de gémellité ou de circulaire du cordon, les chiffres nous paraissent trop faibles pour avoir un caractère significatif.

2/ La comparaison de nos antécédents néo-nataux avec la statistique de MILLICHAP, qui étudie l'influence des lésions néo-natales ou de l'anoxie à la naissance chez les enfants ayant des convulsions fébriles nous montre une certaine similitude.

- Pour MILLICHAP, il existe dans les convulsions fébriles, 20 % de cas de ce qu'il appelle "BIRTH INJURY"
- Pour nous et pour ce même type de convulsions nous trouvons 25,6 % de cas.

On s'aperçoit qu'en pourcentages tout au moins, la fréquence des agressions néo-natales qui sont suivies de convulsions fébriles sont sensiblement les mêmes dans les 2 enquêtes.

3/ Nous avons essayé de préciser ce que l'on appelle les agressions néo-natales en fonction d'un mode de vie propre à la REUNION. C'est ainsi que nous avons pu connaître le mode d'accouchement dans 85 cas, en les répartissant toujours selon l'existence ou non de fièvre. Tableau 165.

TABLEAU 165

CONVULSIONS INFANTILES - MODE D'ACCOUCHEMENT

MODE D'ACCOUCHEMENT	C. F.		C. N. F.		TOTAL	
	NB	%	NB	%	NB	%
Accouchement normal à domicile	19	45,2	24	55,8	43	45,3
Acc. "à la case", seule et pathologique	3	7,1	2	4,7	5	5,3
"à la case" assistée et pathologique	3	7,1	0	0	3	3,2
Acc. à l'hôpital	17	40,5	17	39,5	34	35,8
TOTAL	42	100	43	100	85	100

On a divisé le mode d'accouchement en :

- Accouchement normal à la case
- Accouchement pathologique à la case sans aide médicale sérieuse. (sage-femme "marron")
- Accouchement pathologique à la case avec assistance médicale
- Accouchement à l'hôpital sans qu'on puisse préciser si cet accouchement a été normal ou pathologique, avec malgré tout une forte présomption pour qu'un accouchement qui se soit déroulé à l'Hôpital soit un accouchement pathologique.

Ce tableau nous montre.que plus de 50 % des accouchements, à la REUNION se déroulent à domicile.

. que lorsque l'accouchement a été pathologique, même s'il s'est déroulé à la case, il n'y a pas un nombre plus élevé de convulsions non fébriles que de convulsions fébriles, bien au contraire.

. lorsque l'accouchement s'est déroulé normalement à domicile, il semble au contraire qu'on ait un pourcentage plus élevé de convulsions non fébriles que de convulsions fébriles.

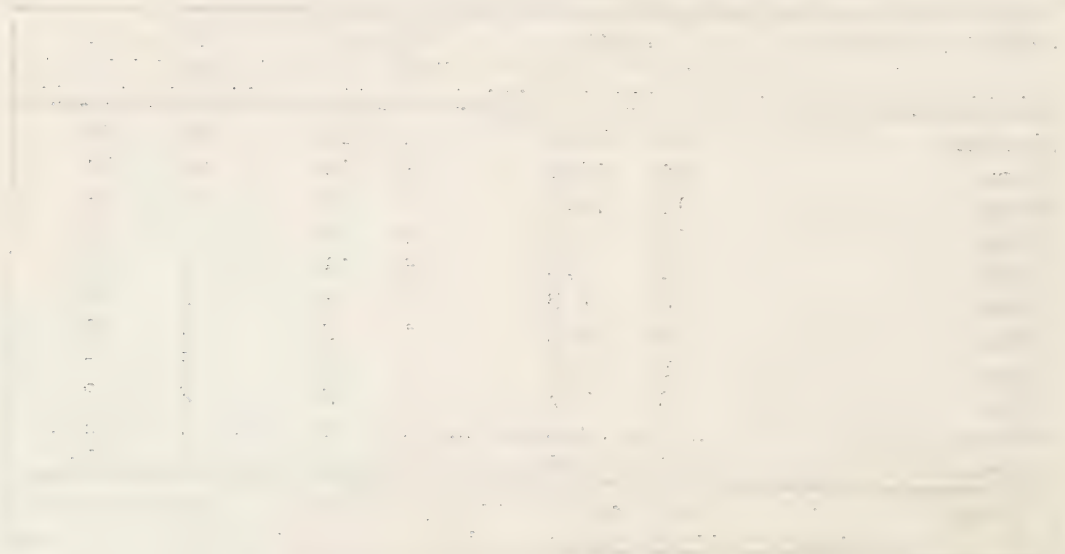
. lorsque l'accouchement a eu lieu à l'hôpital la répartition entre convulsions fébriles et non fébriles est exactement la même. Il n'y a donc pas de différence notable dans la répartition des convulsions fébriles et non fébriles, lorsque l'accouchement a eu lieu à domicile quelles qu'en soient les conditions, ou à l'Hôpital.

4/ Nous avons également essayé de montrer la répartition entre convulsions fébriles et non fébriles selon l'ordre de parité de l'enfant dans la famille.

TABLEAU 166

CONVULSIONS INFANTILES - ORDRE DE PARITE

ORDRE DE PARITE	TOTAL		C. F.		C. N. F.	
	NB	%	NB	%	NB	%
1er né	35	31,8	15	35	20	30
2ème	21	19,1	7	16	14	21
3ème	12	10,9	6	14	6	9
4ème	12	10,9	4	9	8	12
5ème	8	7,3	6	14	2	3
6ème	8	7,3	1	2	7	10
7ème	5	4,5	1	2	4	6
8ème	3	2,7	1	2	2	3
9ème	3	2,7	1	2	2	3
10ème	2	1,8	1	2	1	2
11ème	1	0,9	0	0	1	2
TOTAL	110	100	43	100	67	100



On remarque le pourcentage élevé de l'atteinte du premier enfant (31,8 %) qui se répartit à peu près également entre les convulsions fébriles (35 %) et les convulsions non fébriles (30 %). Le risque de convulsions fébriles reste encore élevé du 2ème au 5ème enfant. Mais du 6ème au 11ème enfant les pourcentages s'inversent, les convulsions non fébriles y étant nettement plus souvent rencontrées que les convulsions fébriles.

C - ANTECEDENTS POST-NATAUX

Le tableau 167 montre que près de 28 % de nos sujets ont des antécédents post-nataux.

TABLEAU 167

CONVULSIONS INFANTILES - ETUDE GLOBALE DES ANTECEDENTS POST-NATAUX

ETUDE GLOBALE	C. F.		C. N. F.		TOTAL	
	NB	%	NB	%	NB	%
Absence	63	67	104	76,5	167	72,6
Présence	31	33	32	23,5	63	27,4
TOTAL	94	100	136	100	230	100

33 % de ces malades ont des convulsions fébriles

23,5 % ont des convulsions non fébriles.

L'étude détaillée (tableau 168) de ces antécédents est difficile à réaliser étant donné le manque de précision des affections infantiles retrouvées par l'interrogatoire chez des sujets qui n'ont pas été hospitalisés.

TABLEAU 168

CONVULSIONS INFANTILES - ETUDE DETAILLEE DES ANTECEDENTS POST-NATAUX

ETUDE DETAILLEE	C. F.		C. N. F.		TOTAL	
	NB	%	NB	%	NB	%
Méningo-encéphalites	21	67,7	12	37,5	33	52,4
Neurotoxicoses, causes métaboliques	7	22,6	13	40,6	20	31,7
Traumatismes crâniens	3	9,7	3	9,4	6	9,5
Hyperbilirubinémie	0	0	2	6,3	2	3,2
Affections dégénératives révélées après la naissance	0	0	2	6,3	2	3,2
TOTAL	31	100	32	100	63	100

Les convulsions fébriles dominent (67,7 % contre 37,5 %) lorsqu'on retrouve dans les antécédents des méningo-encéphalites. En revanche, pour les convulsions non fébriles (40,6 % contre 22,6 %) ce sont les causes neurotoxiques ou métaboliques qui sont les plus importantes.

En fait la valeur de ces chiffres est sujette à caution en égard à nos difficultés à classer correctement les convulsions infantiles par rapport à l'étiologie post-natale.

Le terme "méningite" est une expression très répandue à la REUNION. Lors des sondages, quand nous rencontrions des débiles, les parents nous disaient souvent que c'était après la "méningite" que l'enfant était devenu "bête". Cette "méningite" ayant débuté par des convulsions hautement fébriles.

Mais les convulsions fébriles qui nous semblaient des plus banales et qui en tous les cas n'avaient pas été suivies de débilité mentale ou de troubles neurologiques, nous ont été présentées aussi commune des "méningites", ou même des "crises de vers".

Quoiqu'il en soit nous n'avons retenu que les vraies méningo-encéphalites, au sens biologique du terme, retrouvées chez des sujets hospitalisés ayant eu un examen du L.C.R.

De même certaines convulsions sont présentées comme des convulsions fébriles, mais on ne sait avec certitude si la fièvre existait avant la convulsion. Le plus souvent la température est prise au décours des convulsions à l'arrivée à l'hôpital et la fièvre leur est peut-être secondaire. De plus, il convient de rappeler l'éloignement des services de médecine infantile groupés dans cinq villes de la REUNION, alors que nous le savons plus de 60 % de la population vit dans le milieu rural et les Hauts ou Isolats. Ainsi les enfants arrivant dans ces services hospitaliers convulsent depuis longtemps, leurs crises ayant souvent résisté au traitement du médecin local.

Nous avons dit plus haut lors de la description clinique des crises que finalement les états de mal épileptiques étaient relativement rares à la REUNION. Mais nous n'avons pas compté parmi ceux-ci les "salves" de crises, bien spécifiques des enfants arrivant tardivement dans les services hospitaliers.

Il en est de même des neurotoxicoses et des encéphalopathies métaboliques. On peut également penser qu'il existe des causes infectieuses parmi les encéphalopathies étiquettées métaboliques.

A ce propos signalons que pendant la seule année 1968, 3 enfants qui se

présentaient avec des convulsions non fébriles avaient une glycorachie nulle. Deux de ces enfants à notre connaissance sont morts.

VIII - ETUDE DES ETIOLOGIES

Etant donné la difficulté à préciser les étiologies nous les avons classées ainsi :

Etiologie inconnue
Absence d'étiologie
Etiologie connue
Etiologie probablement connue.

Néanmoins, pour plus de concision, nous n'avons retenu que les deux termes suivants, absence d'étiologie et étiologie connue .

a/ Il n'y a pas d'étiologie aux convulsions infantiles dans 77,2 % des cas. Ce pourcentage est à rapprocher de celui trouvé chez les sujets de 6 ans et plus (74,3 %) ; nous rappelons que ces deux chiffres témoignent de l'épilepsie cryptogénétique dépassent en moyenne ceux des autres enquêtes tant Africaines qu'Européennes.

b/ C'est ainsi que lorsque nous avons la certitude qu'il n'y a pas d'étiologie (tableau 169) la prédominance des convulsions fébriles est légèrement supérieure à celle des convulsions non fébriles. C'est l'inverse lorsque l'étiologie est connue.

TABLEAU 169

CONVULSIONS INFANTILES ET ETIOLOGIE

ETIOLOGIE	C. F.		C. N. F.		TOTAL	
	NB	%	NB	%	NB	%
Pas d'étiologie	65	80,2	104	75,4	169	77,2
Etiologie connue	16	19,8	34	24,6	50	22,8
TOTAL	81	100	138	100	219	100

c/ Par ailleurs, nous avons essayé de déterminer sur 64 cas la nature anté, néo et post natale des étiologies quand nous les connaissions.

TABLEAU 170

CONVULSIONS INFANTILES - ETIOLOGIES ANTE-NATALES

ETIOLOGIES ANTE NATALES	NB	%
Dysembryoplasies	7	53,8
Maladies infectieuses pendant la grossesse	3	23,1
Diabète, H.T.A.	2	15,4
Menace d'avortement	1	7,7
TOTAL	13	100 %

- Parmi ces 13 cas, on remarquera le pourcentage important de malformations qui ont été relevés dans plus de 50 % des cas. On rappelle que pour les sujets de 6 ans et plus, ce pourcentage ne s'élevait qu'à 43 %.
- Pour les étiologies néo-natales, on trouve 40 cas et 51 causes (tableau 171)

TABLEAU 171

CONVULSIONS INFANTILES - ETIOLOGIES NEO-NATALES

ETIOLOGIE NEO-NATALES	NB	%
Réanimation	28	54,9
Mauvaise présentation et circulaire du cordon	8	15,7
Débilité pondérale à la naissance	6	11,8
Prématurité	6	11,8
Terme dépassé	3	5,9
TOTAL	51	100 %

- On trouve 35 cas d'étiologies post natales. (tableau 172)

TABLEAU 172

CONVULSIONS INFANTILES - ETIOLOGIES POST-NATALES

ETIOLOGIES POST-NATALES	NB	%
Méningo encéphalites	22	62,9
Causes métaboliques	7	20,0
Traumatisme crânien	3	8,6
Incompatibilité foeto-maternelle	2	5,7
Affection dégénérative révélée après la naissance	1	2,9
TOTAL	35	100 %

Il convient à nouveau de souligner la difficulté que nous avons eu à déterminer ces causes. En effet, comme on peut le voir sur la liste ci-dessous, 64 enfants ayant une étiologie connue (soit 22,8 % des sujets de 0 à 5 ans) se partagent un total de 99 affections, ce qui montre que souvent pour un même sujet, 2 étiologies déterminent la maladie.

Avec ces données restrictives, nous avons cependant regroupé toutes les étiologies, car leur distribution en pourcentages donne toutefois une idée assez précise de la pathologie anté, néo et post-natales des enfants épileptiques Réunionnais. (tableau 173)

TABLEAU 173

CONVULSIONS INFANTILES : TOUTES ETIOLOGIES

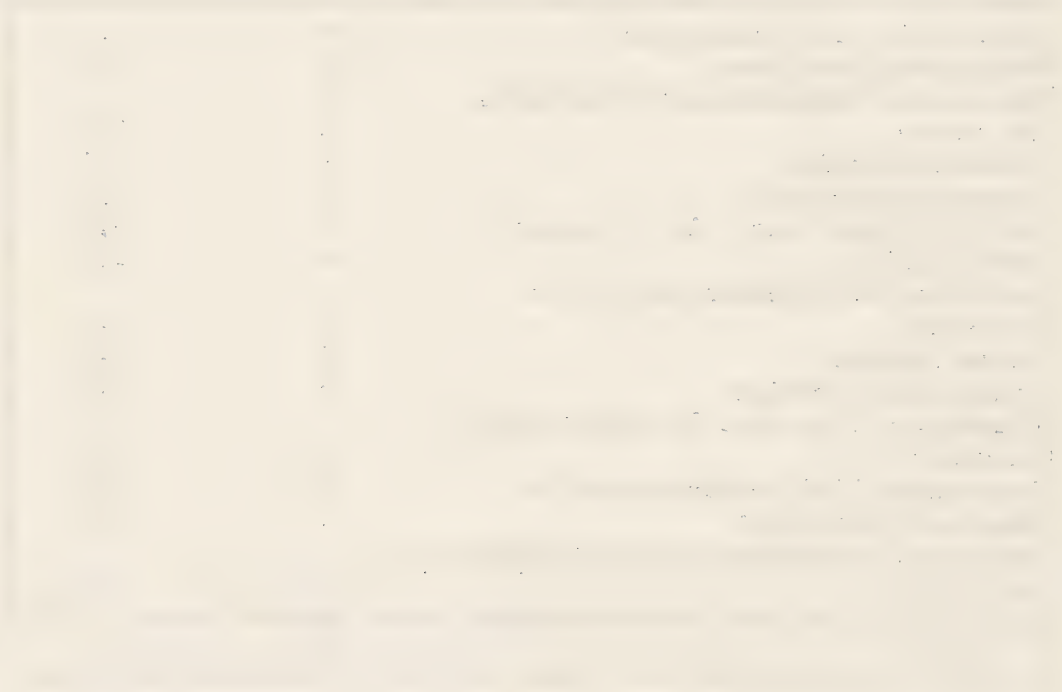
TOUTES ETIOLOGIES	NB	%
Réanimation à la naissance	28	28,3
Méningo-encéphalites	22	22,2
Mauvaise présentation et circulaire du cordon	8	8,1
Dysembryoplasies	7	7,1
Causes métaboliques	7	7,1
Débilité pondérale à la naissance	6	6,1
Prématurité	6	6,1
Maladies infectieuses pendant la grossesse	3	3,0
Terme dépassé	3	3,0
Traumatisme crânien	3	3,0
Diabète, H.T.A. chez la mère pendant la grossesse	2	2,0
Incompatibilité foeto-maternelle	2	2,0
Menace d'avortement	1	1,0
Affection dégénérative révélée après la naissance	1	1,0
TOTAL	99	100

d/ Etiologies et types de crises

Sur le tableau 174 on note 3 types de renseignements :

1/ Les convulsions cloniques sont plus fréquentes lorsque l'épilepsie est cryptogénétique

2/ Les crises toniques sont surtout le fait des épilepsies dont la cause est connue



3/ Enfin les convulsions de type hypotonique ne se rencontrant que dans les épilepsies sans cause?

TABLEAU 174

ETIOLOGIES ET TYPES DE CONVULSIONS

TYPES DE CONVULSIONS	ETIOLOGIE					
	ABSENCE		PRESENCE		TOTAL	
	NB	%	NB	%	NB	%
Convulsions cloniques	87	57,2	18	45	105	54,7
Hémi-convulsions cloniques	28	18,4	8	20	36	18,8
Crises toniques	18	11,8	9	22,5	27	14,1
Révulsions oculaires	15	9,9	5	12,5	20	10,4
Crises hypotoniques	4	2,6	0	0	4	2,1
TOTAL	152	100	40	100	192	100

IX - CONVULSIONS INFANTILES ET E.E.G.

On a classé les résultats de l'électro-encéphalogramme en E.E.G. normal et pathologique.

1/ Le tableau 175 montre que lors des convulsions fébriles l'E.E.G. est pathologique dans 65,5 % des cas. Ce pourcentage atteint 74,3 % lorsqu'il s'agit de convulsions non fébriles.

TABLEAU 175

CONVULSIONS INFANTILES - E.E.G.

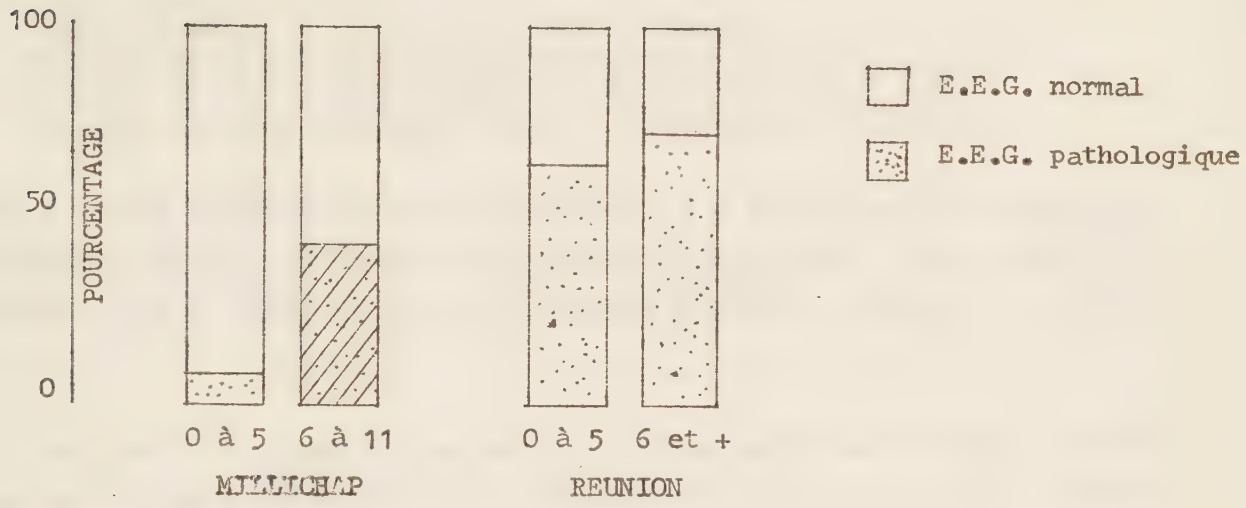
E. E. G.	C. F.		C. N. F.		TOTAL	
	NB	%	NB	%	NB	%
Normal	41	34,5	45	25,7	86	29,3
Pathologique	78	65,5	130	74,3	208	70,7
TOTAL	119	100	175	100	294	100

2/ MILLICHAP a également considéré l'anormalité ou la normalité de l'E.E.G. en fonction des convulsions fébriles pour des groupes d'âges d'un an, compris de la naissance à 11 ans. Afin de rendre les comparaisons possibles nous avons

rassemblés les sujets de MILLICHAP en 2 groupes d'âges : 0 à 5 ans et 6 ans et plus. Les E.E.G. normaux prédominent en dessous de 5 ans (90,75 %), alors que pour le second groupe d'âge (5 à 11 ans) il n'existe plus que 59,1 % d'E.E.G. normaux. (figure 176)

FIGURE 176

E.E.G. ET GROUPES D'AGES COMPARAISONS AVEC MILLICHAP



A la REUNION il existe donc un pourcentage élevé d'E.E.G. pathologiques. Il est possible que les tracés dits pathologiques soient des tracés post-critiques (nous n'avons pas en effet noté le laps de temps écoulé entre les convulsions et la passation de l'E.E.G.), mais, par ailleurs, une grande partie des cas de convulsions dites fébriles provient des hôpitaux ; elles sont souvent graves, se présentant par salves, et on ne sait pas toujours avec certitude si elles ont été précédées par une maladie fébrile.

X - CONVULSIONS INFANTILES ET DEBILITE

Nous avons classé nos sujets de 0 à 5 ans en malades :

non débiles,
débiles légers et moyens,
débiles profonds.

a/ Le tableau 177 montre que pour l'ensemble des convulsions infantiles 87,6 % des sujets ne sont pas débiles. Par contre il y a plus de débiles profonds

(8,4 %) que de débiles légers et moyens (4 %).

TABLEAU 177

CONVULSIONS INFANTILES - DEBILITE

DEBILITE	C. F. NB	C. F. %	C. N. F. NB	C. N. F. %	TOTAL NB	TOTAL %
Non débile	81	90	116	85,9	197	87,6
Débile léger ou moyen	5	5,6	4	3	9	4
Débile profond	4	4,4	15	11,1	19	8,4
TOTAL	90	100	135	100	225	100

b/ On a relevé moins de débiles mentaux parmi les sujets ayant présenté des convulsions fébriles que parmi ceux qui ont convulsé sans fièvre. Chez ces derniers, il y a d'ailleurs une prédominance de débiles profonds (11 % contre 4 %).

c/ Si on établit une comparaison entre le niveau mental des sujets et la présence ou l'absence d'étiologie on s'aperçoit que l'on trouve plus de sujets normaux chez ceux qui n'ont pas d'étiologie (93,5 % contre 68,4 %) ; mais en revanche, plus de 30 % des convulsions infantiles à étiologie connue se trouvent chez les sujets débiles (dont 20 % d'ailleurs de débiles profonds).

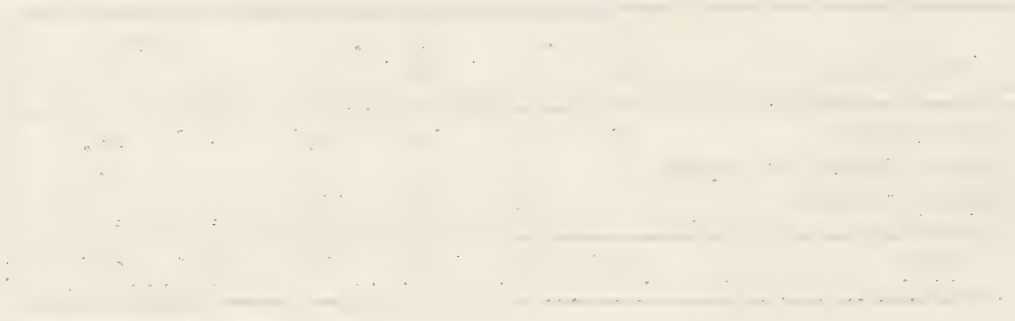
TABLEAU 178

DEBILITE ET ETIOLOGIE

ETIOLOGIE	ABSENCE NB	ABSENCE %	PRESENCE NB	PRESENCE %	TOTAL NB	TOTAL %
Non débile	143	93,5	26	68,4	169	88,5
Débile léger ou moyen	4	2,6	4	10,5	8	4,2
Débile profond	6	3,9	8	21,1	14	7,3
TOTAL	153	100	38	100	191	100

XI - CONVULSIONS INFANTILES ET EXAMEN NEUROLOGIQUE

a/ Le tableau 179 montre que 78 % des sujets présentant des convulsions infantiles de toute nature n'ont pas de troubles neurologiques à l'examen. En



revanche pour ceux dont l'examen est pathologique, il y a une très légère prédominance de convulsions non fébriles (23 contre 21 %).

TABLEAU 179

CONVULSIONS INFANTILES ET EXAMEN NEUROLOGIQUE

EXAMEN NEUROLOGIQUE	C. F.		C. N. F.		TOTAL	
	NB	%	NB	%	NB	%
Normal	84	79,2	121	77,1	205	77,9
Pathologique	22	20,8	36	22,9	58	22,1
TOTAL	106	100	157	100	263	100

b/ Lorsque l'étiologie est connue 50 % des sujets ont des signes neurologiques à l'examen. Quand il n'y a pas d'étiologie 90 % des malades ont un examen normal. Il y a donc une correspondance entre la présence d'une étiologie et l'existence de troubles neurologiques retrouvés à l'examen. Tableau 180

TABLEAU 180

TROUBLES NEUROLOGIQUES ET ETIOLOGIE

EXAMEN NEUROLOGIQUE	E T I O L O G I E					
	ABSENCE		PRESENCE		TOTAL	
	NB	%	NB	%	NB	%
Normal	153	89,5	26	51	179	80,6
Pathologique	18	10,5	25	49	43	19,4
TOTAL	171	100	51	100	222	100

c/ Il est intéressant de comparer nos résultats avec ceux de MILLICHAP, pour les seules convulsions infantiles fébriles. Cet auteur qui rapporte les résultats de quatre enquêtes montre que le pourcentage d'examen neurologique pathologique, pour des sujets présentant ce type de convulsions oscille entre 0,4 et 32 %. Dans son enquête personnelle MILLICHAP recueille 20 % de sujets ayant un examen anormal ; pourcentage fort peu éloigné du nôtre qui s'élève rappelons-le à 20,8 %.

XII - CONVULSIONS INFANTILES ET CONSANGUINITE

Malgré les réserves d'usage à formuler en ce qui concerne la consanguinité, nous pouvons dire que dans notre population d'enfants de 0 à 5 ans ayant présenté des convulsions, le pourcentage de sujets issus d'une union consanguine atteint 8,7 %. Ce pourcentage s'élève à 12,5 % lorsqu'on considère uniquement les convulsions fébriles, alors qu'il n'est que de 5,4 % pour les convulsions non fébriles. Tableau 181.

TABLEAU 181

CONVULSIONS INFANTILES - CONSANGUINITE

CONSANGUINITE	C. F.		C. N. F.		TOTAL	
	NB	%	NB	%	NB	%
Absence	28	87,5	35	94,6	63	91,3
Présence	4	12,5	2	5,4	6	8,7
TOTAL	32	100	37	100	69	100

XIII - CONVULSIONS INFANTILES ET EPILEPSIE FAMILIALE

a/ Il existe des facteurs familiaux dans environ 58 % des convulsions infantiles, mais leur répartition selon le caractère fébrile ou non des convulsions ne nous paraît pas nette puisque nous trouvons des pourcentages assez voisins. (56 et 59 %) dans les deux groupes (Tableau 182).

TABLEAU 182

CONVULSIONS INFANTILES - EPILEPSIE FAMILIALE

EPILEPSIE FAMILIALE	C. F.		C. N. F.		TOTAL	
	NB	%	NB	%	NB	%
Absence	35	44,3	46	41,1	81	42,4
Présence	44	55,7	66	58,9	110	57,6
TOTAL	79	100	112	100	191	100

b/ Il est intéressant de mettre en relation ces antécédents familiaux avec

l'absence ou la présence d'une étiologie. Tableau 183.

TABLEAU 183

EPILEPSIE FAMILIALE - ETIOLOGIE

EPILEPSIE FAMILIALE	ETIOLOGIE					
	PRESENCE		ABSENCE		TOTAL	
	NB	%	NB	%	NB	%
Absence	14	51,9	65	45,1	79	46,2
Présence	13	48,1	79	54,9	92	53,8
TOTAL	27	100	144	100	171	100

Nous trouvons 54,9 % d'épilepsies sans étiologie avec antécédents familiaux, contre 48,1 % d'épilepsie familiale à étiologie connue. Ces différences de pourcentages ne nous paraissent pas assez importantes pour que l'on puisse affirmer que les sujets dont l'épilepsie est cryptogénétique ont plus d'antécédents familiaux.

c/ MILLICHAP trouve 16 % d'antécédents familiaux dans ses cas de convulsions fébriles (antécédents qui regroupent aussi bien ceux de convulsions fébriles que d'épilepsie). Dans les mêmes conditions, nous trouvons à la REUNION près de 56 % de cas familiaux dans nos convulsions fébriles.

XIV - CONVULSIONS INFANTILES ET TRAITEMENT

45,7 % des convulsions infantiles sont traitées, mais les convulsions non fébriles le sont davantage (50 %) que les convulsions fébriles (30,9 %)

TABLEAU 184

CONVULSIONS INFANTILES - TRAITEMENT

QUALITE DU TRAITEMENT	C. F.		C. N. F.		TOTAL	
	NB	%	NB	%	NB	%
Pas de traitement	22	61,1	28	50	50	54,3
Traitement régulier	10	27,7	21	37,5	31	33,7
Traitement irrégulier	4	11,1	7	12,5	11	12,0
TOTAL	36	100	56	100	92	100

XV - CONVULSIONS INFANTILES ET EVOLUTION

Les convulsions non fébriles ont une évolution plus grave que les convulsions fébriles (32,6 % contre 13,6 %). Tableau 185

TABLEAU 185

CONVULSIONS INFANTILES - EVOLUTION

EVOLUTION	C. F.		C. N. F.		TOTAL	
	NB	%	NB	%	NB	%
Guérison	7	31,8	7	16,2	14	21,5
Moyenne gravité	12	54,5	22	51,2	34	52,3
Grave	3	13,6	14	32,6	17	26,2
TOTAL	22	100	43	100	65	100

De même, si l'on compare les convulsions infantiles et leur évolution en fonction de la présence ou de l'absence d'étiologie, on constate que les convulsions dont la cause est connue sont d'évolution plus grave que celles qui n'ont pas de cause décelable.

TABLEAU 186

EVOLUTION ET ETIOLOGIE

EVOLUTION ET ETIOLOGIE	E T I O L O G I E					
	PRESENCE		ABSENCE		TOTAL	
	NB	%	NB	%	NB	%
Guérison	6	23,1	12	26,7	18	22,2
Moyenne gravité	12	46,1	27	60,0	49	60,5
Grave	8	30,8	6	13,3	14	17,3
TOTAL	26	100	45	100	81	100

XVI - CONVULSIONS INFANTILES ET PRONOSTIC EPILEPTOGENE

Nous avons déjà étudié dans notre première partie de généralités le pronostic épileptogène des convulsions infantiles. Chez les épileptiques de 6 ans et plus, 36,1 % avaient présenté des convulsions infantiles. Il nous a paru intéressant de noter le type de crises présenté par les sujets ayant eu

des convulsions infantiles et devenus ultérieurement des épileptiques. Tableau 187.

TABLEAU 187

CONVULSIONS INFANTILES - PRONOSTIC EPILEPTOGENE

PRONOSTIC	C. F. NB	%	C. N. F. NB	%	TOTAL NB	%
crises généralisées convulsives	26	81,3	47	66,2	73	70,9
crises généralisées non convulsives	1	3,1	4	5,6	5	4,9
crises unilatérales	2	6,3	8	11,3	10	9,7
crises partielles	3	9,4	12	16,9	15	14,6
TOTAL	32	100	71	100	103	100

C'est ainsi que les sujets épileptiques qui ont eu des convulsions fébriles dans leur enfance présentent le plus fort pourcentage (61 %) de crises généralisées convulsives. Ceci tendrait à prouver que peut être les convulsions fébriles sont chez eux la première manifestation d'une épilepsie généralisée convulsive. Ceux qui ont eu des convulsions sans fièvre n'ont plus que 66 % de chances d'avoir des crises généralisées convulsives alors que les crises généralisées non convulsives et les crises unilatérales succèdent le plus souvent à ce type de convulsions. En ce qui concerne les crises partielles, elles ne sont pas plus fréquentes lorsqu'il existe dans les antécédents des crises fébriles. Cette constatation ne nous permet pas de préciser l'existence ou la fréquence à la REUNION, du syndrôme H.H.E.* de GASTAUT, car nous n'avons pas eu la possibilité d'établir les relations entre :

- convulsions fébriles unilatérales ou généralisées
- présence d'une hémiplégie ou examen neurologique normal
- épilepsie partielle ou de tout autre type.

RESUME

Ainsi si nous voulions résumer qualitativement l'histoire des

* Hémi-convulsions, hémiplégie, épilepsie partielle.

convulsions infantiles à la REUNION et que nous voulions établir un parallèle entre convulsions fébriles et non fébriles on pourrait proposer le tableau suivant.

Cette comparaison nous permet de penser que les convulsions non fébriles qui apparaissent dès la naissance, qui s'accompagnent plus souvent de signes neurologiques, d'anomalies de l'E.E.G., de débilité mentale, dont le pronostic épileptogène est grave et qui répondant souvent à une étiologie connue, correspondent à une atteinte encéphalopathique dont l'épilepsie n'est qu'un symptôme parmi tant d'autres.

Alors que les convulsions fébriles semblent exprimer à elles seules une prédisposition particulière à convulser favorisée, il est vrai, par de nombreux facteurs et pouvant représenter les premières manifestations d'une épilepsie généralisée convulsive.

TABLEAU 188

CONVULSIONS INFANTILES - RECAPITULATION

FACTEURS ETUDIES	CONVULSIONS FEBRILES	CONVULSIONS NON FEBRILES
FREQUENCE		Plus grande
AGE DES SUJETS	Maximum de 1 à 2 ans	
	Baisse après 3 ans	Augmentation après 3 ans
AGE DU DEBUT	1 à 2 ans	naissance
SEXE	M > F	M = F
SAISONS	Froide	Chaude
CRISES	Cloniques et révulsions oculaires	Toniques Hémi-cloniques Hypotoniques
EXAMEN NEUROLOGIQUE		Un peu plus souvent anormal
DEBILITE	Moins fréquente	Plus fréquente et débiles profonds
ETIOLOGIE	Surtout antécédents post-nataux Cryptogénétique plus fréquente	Surtout antécédents anténataux , et néo-nataux Etiologie connue plus fréquente
EVOLUTION	Bonne	Grave
EPILEPSIE FAMILIALE	Retrouvée dans les 2 cas	
CONSANGUINITE	Plus forte	

CHAPITRE XVIII

ALCOOL ET EPILEPSIE

Parmi les grands problèmes soulevés par cette enquête, le rôle de l'alcoolisme dans l'épilepsie à la REUNION a peut être été un des plus difficiles à résoudre.

Il s'agit, dans la quasi-totalité des cas d'un alcoolisme au rhum "boisson" extrêmement répandue et d'un coût modique malgré son degré d'alcool élevé (320 Fr* en 1967, le litre de rhum blanc). On notera aussi qu'à défaut de rhum, certaines personnes miséreuses consomment de l'alcool "à brûler". L'alcoolisme au vin ou au whisky ne se trouve encore guère que parmi les classes favorisées et les métropolitains, soit une minorité de la population.

Traditionnellement évoqué lorsqu'on parle d'épilepsie à la REUNION, ou lorsqu'on soulève la fréquence des manifestations convulsives dans l'Ile, il n'en demeure pas moins que deux faits mis en évidence au cours de ce travail, semblent confirmer le rôle de l'alcool; d'une part notre courbe de prévalence globale selon les sexes met en évidence un phénomène tenant à l'homme dans les âges moyens de la vie, d'autre part, l'étude des étiologies connues montre que l'alcoolisme est la cause la plus fréquente.

Sans vouloir aborder ici la pathogénie de l'alcoolo-épilepsie, on peut se demander si l'alcoolisme est un facteur étiologique déterminant une épilepsie secondaire ? Ou s'il agit comme facteur déclenchant se surajoutant à d'autres facteurs plus ou moins intriqués comme la malnutrition, les parasitoses ou les séquelles de la pathologie néo-natale ou infectieuse de la première enfance ? Le rhum est-il plus hautement épileptogène que les autres alcools ? L'alcoolique Réunionnais n'est-il pas plus fragile de par des prédispositions héréditaires à convulser ?
Ce sont autant de questions que l'on peut se poser et qui nécessiteraient une étude approfondie.

* - francs C.F.A.

Dans le cadre de cette enquête épidémiologique nous nous sommes attachés à dégager les grands aspects de cette épilepsie retrouvée chez les alcooliques. Pour cela nous avons comparé 3 groupes de sujets :

GROUPE A : Sujets chez lesquels aucune étiologie à l'épilepsie n'a été retrouvée et dont on sait avec certitude qu'ils ne sont pas alcooliques.

GROUPE B : Alcooliques devenus épileptiques. Ce sont des malades dont la seule cause retrouvée à l'épilepsie est l'alcoolisme habituel du sujet et où les crises semblent déterminées par l'ingestion d'alcool.

GROUPE C : Epileptiques dont l'épilepsie est cryptogénétique mais qui sont toutefois alcooliques.

Nous avons éliminé de cette étude un quatrième groupe de malades dont l'étiologie de l'épilepsie est inconnue (par manque de renseignements précis), mais qui buvaient, soit 109 sujets.

I - ALCOOLISME ET PROVENANCE DES DOSSIERS

Les malades des groupes B et C proviennent essentiellement de l'hôpital psychiatrique.

TABLEAU 189

ALCOOLISME ET PROVENANCE DES DOSSIERS

PROVENANCE DES DOSSIERS	A ETIO = 0 ALCOOL = 0		B ETIO = ALCOOL		C ETIO = 0 ALCOOL +	
	NB	%	NB	%	NB	%
H.P.	477	49,4	119	88,1	57	82,6
Hôpitaux	284	29,4	11	8,1	8	11,6
Médecins	154	16,0	4	3,0	2	2,9
Sondages	51	5,3	1	0,7	2	2,9
TOTAL	966	100	135	100	69	100

II - ALCOOLISME ET SEXES DES MALADES

Nous avons relevé pour :

- le groupe A : 966 sujets { 456 hommes soit 47,2 %
  510 femmes soit 52,8 %
- le groupe B (alcooliques) : 135 sujets { 122 hommes soit 90,4 %
  13 femmes soit 9,6 %

- le groupe C : 69 sujets { 53 hommes soit 76,8 %
16 femmes soit 23,2 %

III - ALCOOLISME ET AGES DES SUJETS

Si à partir du tableau 190, on compare l'âge des sujets de nos trois groupes de malades, on s'aperçoit que les sujets du groupe A (épilepsie cryptogénétique) appartiennent aux premiers âges de la vie et leur pourcentage maximum s'observe entre 9 et 19 ans. (figure 191)

TABLEAU 190

ALCOOLISME.AGE DES SUJETS

AGE DES SUJETS	A ETIO = 0 ALCOOL = 0		B ETIO = ALCOOL		C ETIO = 0 ALCOOL +	
	NB	%	NB	%	NB	%
0-5 ans	181	18,8	0	0	0	0
6-9 ans	156	16,2	0	0	0	0
10-19 ans	381	39,5	1	0,7	2	2,8
20-29 ans	156	16,2	14	10,4	14	19,7
30-39 ans	56	5,8	52	38,8	36	50,7
40-49 ans	27	2,8	38	28,4	13	18,3
50-59 ans	8	0,8	21	15,7	4	5,6
60-69 ans	0	0	8	6,0	2	2,8
TOTAL	965	100	134	100	71	100

Les épileptiques du groupe B (alcooliques) ne sont représentés qu'à partir de 19 ans. La majorité d'entre eux ont de 29 à 49 ans et il existe encore 6 % d'entre eux entre 60 et 69 ans.
La courbe C ressemble à la précédente, elle est décalée par rapport à la courbe B vers les jeunes âges de la vie ; moins étalée que la précédente, elle présente un sommet plus élevé et plus aigu entre 29 et 39 ans.

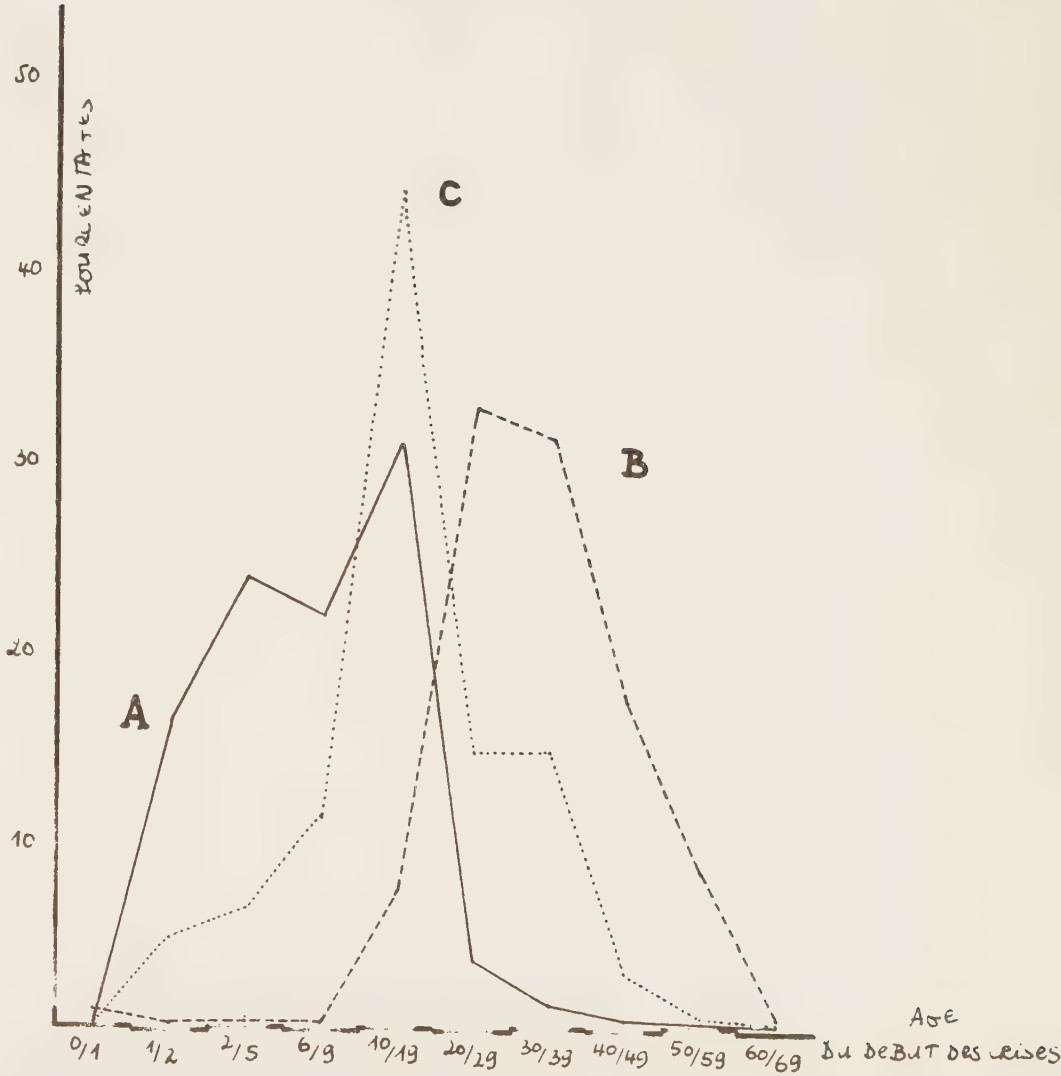
Ainsi, il paraît à peu près établi que l'alcoolisme explique la relation que nous avons retrouvée entre le sexe masculin, l'âge adulte et l'épilepsie. Ainsi dans le groupe B, celui des éthyliques épileptiques, on relève 90 % d'hommes alors que dans notre enquête la différence entre les deux sexes n'était pas aussi marquée (56 % d'hommes pour 44 % de femmes).

ALCOOLISME ET AGES DES SUJETS.

A ETIOLOGIE = C ; ALCOOL = C
B ETIOLOGIE = ALCOOL
C ETIOLOGIE = C ; ALCOOL ⊕

ALCOOLISME - AGES DU DEBUT DES CRISES

A ETIOLOGIE = C ; ALCOOL = C
B ETIOLOGIE = ALCOOL
C ETIOLOGIE = C ; ALCOOL ⊕



IV - ALCOOLISME ET ETHNIES

Sur le tableau 193, outre nos trois groupes de malades nous avons porté en références les pourcentages des ethnies trouvées lors de l'enquête globale, ainsi que les estimations de A. SCHERER pour l'ensemble de la population de la REUNION.

Nous remarquons surtout que les Indiens ou "Malabars" qui ne représentent que 10 % de la population de nos épileptiques, constituent plus du quart du groupe des alcoolo-épilepsies. C'est la seule ethnie qui soit surreprésentée quoique numériquement le groupe Indien ou "Malabar" vienne en troisième position dans le groupe des alcooliques, après les métis et cafres et les Blancs.

TABLEAU 193

ALCOOLISME ET ETHNIES

ETHNIES	A ETIO = 0 ALCOOL = 0		B ETIO = ALCOOL		C ETIO = 0 ALCOOL +		ENQUETE GLOBALE	SCHERER
	NB	%	NB	%	NB	%	%	%
Métis + Cafres	286	46,4	22	44,9	29	55,8	46,6	41,6
Chinois	8	1,3	0	0	0	0	1,3	3,8
Blancs	269	43,6	14	28,6	19	36,5	40,6	28,0
Indiens ou "Malabars"	45	7,3	13	26,5	3	5,8	9,3	25,4
Pakistanais ou "Z'arbes"	9	1,5	0	0	1	1,9	2,3	1,3
TOTAL	617	100	49	100	52	100	100	100

V - ALCOOLISME ET TYPES DE CRISES

On voit sur le tableau 194 que chez les alcooliques on observe essentiellement des crises généralisées convulsives. Ces dernières sont en effet retrouvées dans 77 % des cas contre 54 % chez les malades dont l'épilepsie est cryptogénétique. Mais si les alcooliques ont en grande majorité des crises généralisées convulsives, il faut remarquer que près de 20 % d'entre eux ont des crises partielles.

TABLEAU 194

ALCOOLISME ET TYPES DE CRISES

TYPES DE CRISES	A ETIO = 0 ALCOOL = 0 NB	%	B ETIO = ALCOOL NB	%	C ETIO = 0 ALCOOL + NB	%
Généralisées convulsives	433	54.5	93	76.9	51	71.8
Généralisées non convulsives	66	8.3	2	1.6	1	1.4
Crises partielles	226	28.4	22	18.2	18	25.3
Crises unilatérales	70	8.8	4	3.3	1	1.4
TOTAL	795	100	121	100	71	100

On peut donc se demander si l'alcool agit par l'intermédiaire de troubles métaboliques sur le seuil convulsivant des sujets ou sur le métabolisme des cellules cérébrales particulièrement sensibles dans certaines régions (temporales notamment) ou bien si les lésions qu'expriment ces épilepties partielles ne sont pas secondaires aux crises ; l'alcoolisme n'étant comme la fièvre ou l'hypoglycémie qu'un des facteurs d'une épilepsie généralisée dont les crises seraient génératrices de lésions par les mécanismes toujours débattus de l'ischémie ou de l'anoxie.

VI - ALCOOLISME ET E.E.G.

1/ L'étude de l'E.E.G. nous montre que les alcooliques (groupe B) ont le plus souvent un examen normal. Ceci confirme notre manière de considérer l'alcoolisme comme un facteur convulsivant favorisant.

TABLEAU 195

ALCOOLISME. RESULTATS DE L'E.E.G.

RESULTATS DE L'E.E.G.	A ETIO = 0 ALCOOL = 0 NB	%	B ETIO = ALCOOL NB	%	C ETIO = 0 ALCOOL + NB	%
NORMAL	156	18.1	76	65.0	21	32.8
PATHOLOGIQUE	704	81.9	41	35.0	43	67.2
TOTAL	860	100	117	100	64	100

2/ Parmi les trois groupes de malades, les alcooliques (groupe B) sont ceux qui détiennent le plus haut pourcentage d'anomalies paroxystiques focalisées de l'E.E.G. Or nous avons vu que seulement 18,2 % de ce groupe de malades présentaient des crises partielles. Nous pouvons nous demander si les alcooliques n'ont pas plus souvent qu'on le pense des lésions cérébrales, qui pourraient se manifester ou bien par des crises partielles, mais surtout par des crises secondairement généralisées, ce qui expliquerait entre autres le haut pourcentage de crises généralisées convulsives présentées par les alcooliques ; ce type de crise étant dans sa description souvent entaché d'erreur.

3/ On remarquera ici que les malades du groupe C (épilepsies "arrosées") se rapprochent surtout de ceux du groupe A.

TABLEAU 196

ALCOOLISME-ANOMALIES INTERCRITIQUES PAROXYSTIQUES DE L'E.E.G.

ANOMALIES INTERCRITIQUES PAROXYSTIQUES DE L'EEG.	A ETIO = 0 ALCOOL = 0		B ETIO = ALCOOL		C ETIO = 0 ALCOOL +	
	NB	%	NB	%	NB	%
GENERALISEES	247	55,1	6	37,5	22	75,9
FOCALISEES SYMETRIQUES	42	9,4	2	12,5	5	17,2
FOCALISEES	159	35,5	8	50,0	2	6,9
TOTAL	448	100	16	100	29	100

VII - ALCOOLISME ET TROUBLES ASSOCIES

1/ On constate que l'examen neurologique est plus souvent pathologique lorsque le sujet est alcoolique, (32 %). Il s'agit bien entendu ici de polynévrites. On remarquera que le groupe C, intermédiaire entre les groupes A et B quant à l'alcoolisme, présente un pourcentage moyen de troubles neurologiques de 14,7 %.

TABLEAU 197

ALCOOLISME. EXAMEN NEUROLOGIQUE

EXAMEN NEUROLOGIQUE	A ETIO=0 ALCOOL=0		B ETIO= ALCOOL		C ETIO=0 ALCOOL +	
	NB	%	NB	%	NB	%
NORMAL	795	90,1	87	68,5	58	85,3
PATHOLOGIQUE	87	9,9	40	31,5	10	14,7
TOTAL	882	100	127	100	68	100

2/ Les alcooliques présentent également plus souvent que les sujets du groupe A des troubles psychiques.

TABLEAU 198

ALCOOLISME. TROUBLES PSYCHIQUES

TROUBLES PSYCHIQUES	A ETIO=0 ALCOOL=0		B ETIO = ALCOOL		C ETIO=0 ALCOOL +	
	NB	%	NB	%	NB	%
ABSENTS	633	76,9	62	52,5	33	48,5
NEVROSES	60	7,3	6	5,1	12	17,6
PSYCHOSES	9	1,1	3	2,5	2	2,9
ETATS CONFUSO-ONIRIQUES	5	0,6	25	21,2	3	4,4
DEMENCE	0	0	2	1,7	0	0
TROUBLES DU CARACTERE	116	14,1	20	16,9	18	26,5
TOTAL	823	100	118	100	68	100

Il s'agit surtout d'états confuso-oniriques bénins ou légers. Les pourcentages relevés dans le groupe C sont ici différents de ceux des autres groupes. On remarque que par rapport au groupe A (épilepsie cryptogénétique isolée), s'il y a 4 fois plus d'états confusionnels, il y a aussi 2 fois plus de névroses, de psychoses et de troubles du caractère. Ainsi l'alcool chez un épileptique semble très vite faire apparaître des troubles neurologiques et psychiques, ce qui semble évident lorsque coexistent deux affections bien connues pour altérer le caractère d'un individu.

3/ Enfin les sujets chez qui l'alcool a été retrouvé comme seul facteur étiologique sont moins souvent débiles que les autres. En effet 88 % d'entre eux, ont une efficience mentale normale et si l'on relève 11 % de débiles légers et moyens, il n'y a que 0,9 % de débiles profonds, contre 6,7 % pour ceux dont l'épilepsie est cryptogénétique. Quant aux sujets du groupe C ils se rapprochent par leurs pourcentages du groupe A.

TABLEAU 199

ALCOOLISME. DEBILITE

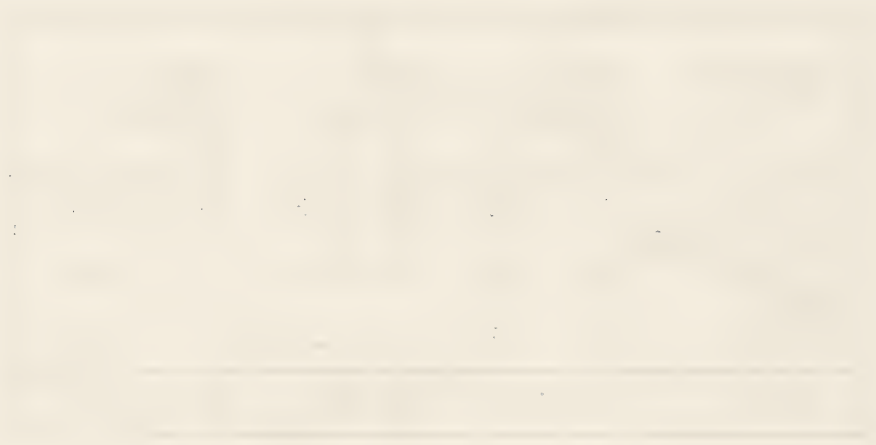
DEBILITE	A ETIO = 0 ALCOOL = 0 NB	%	B ETIO = ALCOOL NB	%	C ETIO = 0 ALCOOL + NB	%
NON DEBILE	649	79,9	98	88,3	56	84,8
DEBILES LEGERS ET MOYENS	109	13,4	12	10,8	9	13,6
DEBILES PROFONDS	54	6,7	1	0,9	1	1,5
TOTAL	812	100	111	100	66	100

VIII - ALCOOLISME ET AGES DU DEBUT DES CRISES

TABLEAU 200

ALCOOLISME.AGES DU DEBUT DES CRISES

AGE DE DEBUT DES CRISES	A ETIO = 0 ALCOOL = 0 NB	%	B ETIO = ALCOOL NB	%	C ETIO = 0 ALCOOL + NB	%
0-1 an	5	0,5	1	0,8	0	0
1-2 ans	151	16,3	0	0	3	4,9
2-5 ans	222	24,0	0	0	4	6,5
6-9 ans	203	22,0	0	0	7	11,5
10-19 ans	288	31,2	9	7,6	27	44,3
20-29 ans	36	3,9	39	33,1	9	14,8
30-39 ans	15	1,6	37	31,4	9	14,8
40-49 ans	4	0,4	21	17,8	2	3,3
50-59 ans	0	0	10	8,5	0	0
60-69 ans	0	0	1	0,8	0	0
TOTAL	924	100	118	100	61	100



1/ Lorsque les sujets sont alcooliques (figure 192 et tableau 200) plus de 67 % d'entre eux ont leurs premières crises entre 20 et 39 ans. On remarquera cependant que déjà 7,6 % de sujets âgés de 10 à 19 ans sont alcooliques. L'alcoolisme débute donc tôt à la REUNION. Au contraire, 94 % des malades dont l'épilepsie est cryptogénétique débutent leur maladie avant 20 ans. Il est intéressant de constater enfin que les épileptiques dont la maladie est cryptogénétique et qui de surcroît sont alcooliques débutent leurs crises entre 10 et 19 ans (44 % d'entre eux).

De tout cela, il semble résulter que si l'alcoolisme se greffe aux mêmes âges chez tous les individus de notre étude, ses effets se font sentir plus tôt chez les sujets qui présentaient déjà une épilepsie cryptogénétique, que chez ceux qui n'avaient jamais eu de crises.

L'alcool peut donc bien être révélateur d'une épilepsie latente.

IX - ALCOOLISME ET MODE D'EVOLUTION

On ne relève pas de différences notables entre les 2 premiers groupes de malades (A et B).

TABLEAU 201

ALCOOLISME- MODE D'EVOLUTION

MODE D'EVOLUTION	A ETIO = 0 ALCOOL = 0		B ETIO = ALCOOL		C ETIO = 0 ALCOOL +	
	NB	%	NB	%	NB	%
GUERISON	33	7,0	0	0	1	2,1
MOYENNE						
GRAVITE	394	83,7	40	90,9	45	93,7
GRAVE	44	9,3	4	9,1	2	4,2
TOTAL	471	100	44	100	48	100

Il n'y a aucun cas de guérison dans le groupe des alcoolo-épilepsies, et il existe 9 % d'épilepsies graves (tout comme dans le groupe A).

Dans le groupe C (groupe des épilepsies cryptogénétiques "arrosées") on remarquera enfin le pourcentage élevé d'épilepsies de moyenne gravité (93,7 %).

X - ALCOOLISME ET TRAITEMENT

Les alcooliques devenus épileptiques (groupe B) sont les malades qui des trois groupes sont les moins traités (26,7 %). Constatons en corollaire que c'est chez ce type de malades qu'il y a le plus de sujets "traités" c'est-à-dire que l'on sait qu'ils prennent un traitement, mais la nature comme le mode de prise de celui-ci en sont inconnus.

TABLEAU 202

ALCOOLISME ET TRAITEMENT

TRAITEMENT	A ETIO = 0 ALCOOL = 0 NB	%	B ETIO = ALCOOL NB	%	C ETIO = 0 ALCOOL + NB	%
PAS DE TRAITEMENT	94	12,2	28	26,7	2	3,1
REGULIER	318	41,1	18	17,1	33	51,6
IRREGULIER	118	15,3	21	20,0	16	25,0
"TRAITE"	243	31,4	38	36,2	13	20,3
TOTAL	773	100	105	100	64	100

XI - ALCOOLISME ET ASPECT SOCIAL

Nous avons étudié l'aspect social des alcooliques selon 4 critères simples : leur adhésion, soit à l'Assistance Médicale Gratuite, soit au Régime de la Sécurité Sociale ; de plus, nous avons voulu savoir s'ils travaillaient ou non et dans la négative s'ils obtenaient du département une aide aux grands infirmes (A.G.I.)

Au vu de ces 4 tableaux, on s'aperçoit que les alcooliques (groupe B) sont les malades qui relèvent le plus de l'A.M.G. et le moins de la Sécurité Sociale. Ils conservent des capacités de travail identiques aux malades du groupe A (épilepsie cryptogénétique), et globalement sont le groupe qui a le plus faible pourcentage d'aide aux grands infirmes.

Par contre, on remarque la déchéance sociale importante des malades du groupe C (Etiologie absente, mais alcoolisme surajouté). En effet ils sont presque pour les 3/4 affiliés à l'A.M.G. seulement le 1/4 d'entre eux arrive à

travailler régulièrement et le quart également de ce groupe de malades a une pension relevant de l'Aide aux grands Infirmes.

TABLEAU 203

ALCOOLISME ET ASPECT SOCIAL

A. M. G.	A ETIO = 0 ALCOOL = 0 NB	%	B ETIO = ALCOOL NB	%	C ETIO = 0 ALCOOL + NB	%
NON	166	45,0	21	26,3	13	27,1
OUI	203	55,0	59	73,7	35	72,9
TOTAL	369	100	80	100	48	100

S. S.	A ETIO = 0 ALCOOL = 0 NB	%	B ETIO = ALCOOL NB	%	C ETIO = 0 ALCOOL + NB	%
NON	151	43,3	50	64,1	32	69,6
OUI	198	56,7	28	35,9	14	30,4
TOTAL	349	100	78	100	46	100

TRAVAIL	A ETIO = 0 ALCOOL = 0 NB	%	B ETIO = ALCOOL NB	%	C ETIO = 0 ALCOOL + NB	%
NON	124	32,5	32	34,8	27	50,9
OUI	200	52,4	48	52,2	15	28,3
INCONSTANT	58	15,2	12	13,0	11	20,8
TOTAL	382	100	92	100	53	100

A.G.I.	A ETIO = 0 ALCOOL = 0 NB	%	B ETIO = ALCOOL NB	%	C ETIO = 0 ALCOOL + NB	%
NON	314	81,8	82	89,1	36	75,0
OUI	70	18,2	10	10,9	12	25,0
TOTAL	384	100	92	100	48	100

XII - CONCLUSIONS

Pour finir le tableau 204 montre les corrélations suivantes :

1/ L'alcoolisme quelque soit l'étiologie de l'épilepsie est représenté dans 17,4 % des cas. C'est donc le taux global de l'alcoolisme chez nos épileptiques. Extrapolé à nos 3856 malades cela fait un pool de 671 sujets. (Tableau 205).

TABLEAU 204

ALCOOLISME ET ETIOLOGIE

ETIOLOGIE		ALCOOLISME NON		ALCOOLISME OUI		TOTAL	
		NB	%	NB	%	NB	%
ABSENCE	NB	966		69	33,8	1035	88,5
	%	93,3		6,7		100	
CONNUE	NB			135	66,2	135	11,5
	%						
TOTAL	NB	966		204	100	1170	
	%	82,6		17,4			100

TABLEAU 205

EXTRAPOLATION AUX 3856 MALADES

3185	227	3412
	444	444
3185	671	3856

2/ Sur 100 alcooliques épileptiques :

- 66 sont devenus épileptiques du fait de leur alcoolisme ; l'alcool paraît entièrement responsable de leur épilepsie, ou tout au moins le facteur révélateur de celle-ci, quelles que soient leurs prédispositions génétiques. Nous en voulons pour preuve que cette "épilepsie alcoolique" appartient exclusivement à l'âge adulte et chez les hommes. Ceci explique en partie ce phénomène retrouvé constamment tout au long de l'enquête : atteinte préférentielle des

hommes, des adultes, des "malabars", métis et cafres, habitants du milieu rural.

- 34 ont une épilepsie dont l'étiologie demeure cryptogénétique pour laquelle l'alcoolisme apparaît surtout comme un facteur aggravant. Il n'est pas étonnant que le pic de fréquence de ces sujets se situe précisemment entre ceux des deux autres groupes.

CONCLUSIONS

Dans le deuxième volet de cette étude sur l'épilepsie à la REUNION, nous avons voulu préciser certains aspects cliniques et étiologiques, ainsi que le retentissement social et économique de cette affection, dont nous avons montré l'extrême fréquence qui restait à expliquer.

Sur le plan sémiologique, la répartition des différents types de crises ne nous paraît pas tellement différente de celles rencontrées dans d'autres pays Africains en Métropole.

La correspondance électroclinique est dans l'ensemble respectée. Si les épilepsies généralisées sont les plus fréquentes, il existe un nombre non négligeable d'épilepsies partielles ; les corrélations entre les étiologies et les formes d'épilepsies sont également congruentes.

Les troubles neurologiques accompagnant ces épilepsies sont relativement peu fréquents, alors que les troubles psychiatriques le sont davantage, surtout si l'on inclut dans ces derniers l'insuffisance intellectuelle.

Sur le plan étiologique, certains facteurs nous ont paru prédominants et refléter assez bien l'écologie de cette épilepsie.

Il s'agit de l'éthylisme, des suites d'accouchement et des affections cérébrales aigues.

D'autres causes paraissent encore plus spécifiquement liées au milieu : ce sont les affections dégénératives, les cysticercoses, les parasitoses intestinales et les intoxications saturnines.

Néanmoins, la plupart des épilepsies restent cryptogénétiques, surtout chez les sujets jeunes. C'est dire l'importance que revêt, l'étude des facteurs familiaux retrouvés dans 2/3 des cas, et de l'appréciation du taux de consanguinité chez les épileptiques qui estimé à 10 % chez ces derniers. est 4 fois supérieur à celui de la population en général.

Toutefois, même si ces données nous permettent de penser qu'il y a vraisemblablement intervention d'un facteur génétique dans la prédisposition convulsive, elles sont insuffisantes pour nous renseigner sur le mode de transmission de l'épilepsie.

Nous avons consacré une étude particulière aux convulsions infantiles en général, dont certaines parmi les non fébriles surtout, doivent représenter le début de l'épilepsie.

Enfin, en raison de la constance avec laquelle on retrouvait l'intervention de l'alcool aux différents chapitres, nous avons montré que sa responsabilité intervenait effectivement à différents niveaux dans 17 % des cas.

Vu, le Président de Thèse :

Professeur CASTAIGNE

Vu, le Doyen de la Faculté :

Professeur CASTAIGNE

Vu et Permis d'Imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris

R. MALLET

B I B L I O G R A P H I E

1 AALL-JILEK, L.M. (1965)

Epilepsy in the Wapogoro tribe in Tanganyika
Acta psychiat. scand. 41, 57-86

2 ACHA, P.N. & AGUILAR, F.J. (1964)

Studies on cysticercosis in Central America and Panama
Amer J. trop. Med. 13, 48-53

3 AIRD, R.B. & GASTAUT, Y. (1959)

Occipital and posterior electroencephalographic rhythms.
Electroenceph. clin. Neurophysiol. 11, 637-656

4 ALSTROM, C.H. (1950)

A study of epilepsy in its clinical, social and genetic aspects.
Acta psychiat. scand. 25, Suppl. 63.

5 ANDERSON, C.L. (1936)

Epilepsy in the state of Michigan
Ment. Hyg. 20, 441-462

6 ARIEFF, A.J. (1957)

Epilepsy and life insurance.
Neurology, 7, 259-264

7 BAILEY, P., WILLIAMS, F.E. & KAMORA, P.O. (1929)

Medical Department of United States Army in World
War. Neuropsychiatry, 10

8 BAIRD, R.L., WEISS, D.L., FERGUSON, A.D., FRENCH, J.H. & SCOTT, R.D. (1964)

Clinico -pathological aspects of neurological manifestations in studies in sickle cell anaemia.
Paediatrics, 34, 92-100

9 BALDWIN, R., DAVENS, E. & HARRIS, V.G. (1953)

The epilepsy program in public health.
Amer. J. Publi. Hlth, 93, 459

10 BAYLET, T. (n.d.)

Enquête d'opinion sur l'épilepsie auprès de 70 personnes vivant à à Dakar.
Rapport ronéotypé

11 BICARD, N., GASTAUX, Y. & ROGER, J. (1955)

Statistical studies of the different electroclinical varieties of epilepsy.
Epilepsia, 4, 73-80

12 BILLINGHURST, J.R. (1966)

Intracranial space-occupying lesions in African patients at Mulago Hospital,Kampala,
E. Afr. Med. J. 43. 385-393.

13 BILLINGHURST, J.R.

Epilepsy in UGANDA (Urban) 1970
Afr. J. Med. Sci. 1, 149-154

14 BILLINGTON, W. (1968)

The problems of the epileptic patient in Uganda
E. Afr. med. J. 45, 563-569

15 BIRD, A.V. (1964)

Epileptiform convulsions in Bantu mine-workers.
Proc. Mine med. Offs' Ass. 44, 47-53

16 BIRD, A.V., HEINZ, H.J. & KLINTWORTH, G. (1962)

Convulsive disorders in Bantu mine-workers.
Epilepsia 3, 175-187

17 BOUTILLIER, G.L., CAUTRELLE, P., CAUSSE, J., LAURENT, C. & N'DOYE, TH; (1962)

Affections du système nerveux et en particulier l'épilepsie. Moyenne Vallée du Sénégal (étude socio-économique). P.U.F. PARIS

18 BOWESMAN, C. (1952)

Cysticercosis in West Africa.
Ann. trop. Med. Parasit, 46, 101-102

19 BREWIS, M., POSKANZER, D.C., ROLLAND, C. & MILLER, H. (1966)

Neurological disease in an English city.
Acta neurol. scand. 42, Suppl. 24.

20 BROWN, R.E. (1965a)

Neurological manifestations associated with Ascariasis.
Trop. Geogr. Med. 17, 121-125

21 BROWN, R.E. (1965b)

Decreased brain weight in malnutrition and its implications.
East Afr. med. J. 42, 584-595

22 CARAYOU, A., COLLOMB, H. & SANKALE, M. (1959)

Du polymorphisme des complications neuro-psychiques des filarioses.
Bull. Soc. Med. Afr. noire Langue franç. 4, 299-312

23 CAROTHERS, J.C. (1953)

The African mind in health and disease (a study in ethnopsychiatry).
W.H.O. No. 17

24 CHANCE, M.R.A. & DIRNHUBER, P. (1948)

The water soluble vitamins of parasitic worms.
Parasitology, 39, 300-301

25 CHRISTIAN, E.C. (1967)

Why our children die.
Ghana med. J. 6, 111-114

26 COHEN, H. (1958)

Epilepsy as a social problem.
Brit. med. J.i, 872.

27 COLLOMB, H., DUMAS, M., AYATS, H., VIRIEU, R., SIMON, M. & ROGER, J. (1970)

Epidémiologie de l'épilepsie au Sénégal.
Ouvrage dactylographié et AFR. J. Med. SCI. 1, 125-148

28 COLLOMB, H., GUERINEAU, P., BAYLET, R. & GRELLIER, L. (1962)

La poliomyélite à Dakar chez l'enfant (importance des formes encéphalitiques convulsiventes).
Bull. Soc. méd. Afr. noire Langue franç. 7, 703-715

29 COLLOMB, H., ZWINGELSTEIN, J. & SECK, I. (1963)

Assistance aux malades mentaux et aux épileptiques au Sénégal.
IIIèmes Journées Médicales de Dakar. Colloque de Santé Publique pp. 51-56

30 COLLOMB, H. & REY, M. (1967)

Accès pernicieux palustre en zone d'endémie
Méd. Afr. Noire, 14, 219-231.

31 COMPERE, A. et COMPERE J.

Première Estimation des problèmes posés par l'épilepsie dans l'Est de la République Démocratique du CONGO
Afr. J. Med. Sci. (1970) 1, 201-205.

32 CONRAD, K. (1937)

Z. ges. Neurol. Psych. 159, 521.Cited by Mayer-Gross : Clinical Psychiatry, p. 392 Cassell, London

33 COOPER, J.E. (1965)

Epilepsy in a longitudinal survey of 5000 children.
Brit. med. J. 1020-1022.

34 COOPER, R. & MUNDY-CASTLE, A.C. (1960)

Spatial and temporal characteristics of the alpha rhythm : a toposcopic analysis.
Electroenceph. clin. Neurophysiol. 12, 153-165

35 COSNETT, J.E. (1964)

Neurological disorders in the Zulu
Neurology, 14, 443-454

36 DADA, T.O. (1968)

Epilepsy in Nigeria. Proc. 2nd European Institute on New Understanding in Epilepsy. Dumblane Hydro, June, 1968

37 DADA, T.O. (1969)

Parasites and epilepsy.
Excerpta Med. Int. Congr. Ser. 193, 201-202

38 DADA, T.O. & ODEKU, E.L. (1966)

Epilepsy in the Nigerian patient.
A review of 234 cases. W. Afr. med. J. 15, 153-163

39 DADA, T.O.

Epilepsy in LAGOS, NIGERIA
Afr. J. Med. Sci. (1970) 1, 161-184

40 DAVEY, P.L.H. (1962)

Report of the Ghana National Nutritional Survey. (Mimeograph).

41 DEFOS DU RAU, J. (1960)

L'Ile de la REUNION 1 vol.
Institut Géog. Fac. Lettres Ed. Bordeaux

42 DESCHUENS, R. & POIRIER, M. (1949)

Anatomie pathologique de l'intoxication expérimentale subaigue et chronique par les substances toxiques vermineuses.
Bull. Soc. Path. exot. 42, 70-76

43 DIXON, H.B.E. & HARGREAVEAS, W.H. (1944)

Cysticercosis. A further ten years clinical study, covering 284 cases.
Quart. J. Med. N.S. 13, 107-121

44 DOBZHANSKY, T. (1956)

The Biological Basis of Human Freedom, pp. 109-135.
Columbia University Press, New York

45 EDOO, B.B. & HADDOCK, D.R.W.

Epilepsy in Accra, GHANA : a report on classification and Etiology
Afr. J. Med. Sci. (1970) 1, 207-212

46 ENGEL, R. (1956)

Abnormal brain wave patterns in kwashiorkor.
Electroenceph. clin. Neurophysiol. 8, 489-500

47 FOX, J.T. (1939)

Epileptics in the community.
J. ment. Sci. 85, 940-852

48 GALLAIS, P., CORRIOL, J. & BERT, J. (1949)

Etude préliminaire des rythmes électroencéphalographiques chez le noir.
Med. Trop. 5, 687-695

49 GALLAIS, P., BERT, J. CORRIOL, J. & MILETTO, G. (1950)

Les rythmes électroencéphalographiques des noirs d'Afrique (étude des 100 premiers tracés de sujets normaux).
Rev. Neurol. 83, 622-624

50 GALLAIS, P., BERT, J., CORRIOL, J. & MILETTO, G. (1951a)

Les rythmes des noirs d'Afrique (étude des 100 premiers tracés de sujets normaux).
Electroenceph. clin. Neurophysiol. 3, 110

51 GALLAIS, P., MILETTO, G., CORRIOL, J. & BERT, J. (1951b)

Introduction à l'étude d'E.E.G. physiologique du noir d'Afrique.
Med. Trop. 11, 128-146.

52 GASTAUT, H., BOSTEM, F., WALTREGNY, A., POIRE R. & REGIS, H. (1967)

Les Activités Electriques Cérébrales Spontanées et Evoquées chez l'Homme.
Gauthier-Villars, PARIS

53 GASTAUT, H., DONGIER, M. & JEST, C. (1967)

Confrontation entre les données de l'électro-encéphalogramme et des examens psychologiques.
Electroenceph. clin. Neurophysiol. Suppl. 6, 283-293, 321-338

54 GASTAUT, H., ROGER, J., TASSINARI, C.A.

Editorial.Afr. J. Med. Sci. (1970) 1, 115-123

55 GELFAND, M. (1957a)

The Sick African. Juta, Cape Town

56 GELFAND, M. (1957b)

Epilepsy in the African
Cent. Afr. J. Med. 3, 11-12

57 GIBBS, F.A. & GIBBS, E.L. (1952)

Atlas of Electroencephalography. Addison-Wesley, Massachusetts.

58 GIEL, R. (1968)

The epileptic outcast.
E. Afr. med. J. 45, 27-31

59 GILLES, H.M. (1964)

Akufo : An Environmental Study of a Nigeria Village Community.
Ibadan, University Press.

60 GOODWIN, J.E. (1947)

The significance of alpha variants in the E.E.G. and their relationship to an epileptiform syndrome.
Amer. J. Psychiat. 104, 369-379

61 GRANJON-GRETHNER, E.

Etude des facteurs familiaux dans la population d'enfants épileptiques observés au Centre St. Paul
Thèse dactylo, Marseille 1968, 98 p.

62 GRASSET, A.

L'enfant épileptique.
Ed. P.U.F. 1968

63 GREER, M. & SCHOTLAND, D. (1962)

Abnormal haemoglobin as a cause of neurological disease.
Neurology, 12, 114-123

64 GUDMUNDSSON, G. (1966)

Epilepsy in Iceland.
Acta neurol. scand. 43, Suppl. 25

65 HADDOCK, D.R.W. (1965)

Neurological disorders in Tanzania.
J. trop. Med. Hyg. 68, 161-166

66 HADDOCK, D.R.W. (1967)

An attempt to assess the prevalence of epilepsy in Accra
Ghana med. J. 6, 140-141

67 HADDOCK, D.R.W. (1968)

Epidemiology of epilepsy in Ghana
Meeting on Epidemiology of Epilepsy in Africa, Marseille

68 HADDOCK, D.R.W. & EDOO, B.B. (1968)

Paper given at Conf. W. Afr. Phys. Abidjan (to be published).

69 HEINZ, H.J. & MACNAB, G.M. (1965)

Cysticercosis in the Bantu of Southern Africa.
S. Afr. med. Sci. 30, 19-31

70 HILL, D. (1952)

E.E.G. in episodic psychotic and psychopathic behaviour.
Electroenceph. clin. Neurophysiol. 4, 419-442

71 HUGHES, J.G., DIGGS, L.W. & GILLEPSIE, C.E. (1940)

The involvement of nervous system in sickle cell anemia.
J. Paediat. 17, 166-184.

72 HULSHOFF, A.A. (1937)

Epileptisch symptomen complex na malaria tropica.
Acta Leidensia, 12-13, 151-155

73 HURST, L.A., REEF, H.E. & SACHS, S.B. (1961)

Neuropsychiatric disorders in the Bantu
S. Afr. med. J. 35, 750-754.

74 INSEE.

Résultats statistiques du recensement général de la population
des départements d'Outre-Mer - oct. 1961 -
Imprimerie Nationale. PARIS 1961.

75 INSEE.

Recensement démographique de la REUNION du 16 oct. 1967.
Principaux résultats (provisoires)
Ed. 29, Quai Branly. PARIS 7ème , 1967

76 INSEE

Les causes de décès dans les départements d'Outre-Mer en 1967.
Ed. 29, Quai Branly, PARIS 7ème, 1967

77 INSEE

Annuaires statistiques de la REUNION 1960-1964, 1965-1968
PARIS - Imprimerie Nationale - 1967 et 1970

78 INSEE.

Statistiques de l'enseignement des Départements d'Outre-Mer
1967-1968
Ed. 29, Quai Branly, PARIS 7ème

79 INSEE.

La situation de l'emploi à la REUNION 1967-1969
Ed. 29, Quai Branly PARIS 7ème

80 JASPER, H.H. (1958)

Report of the Committee on Methods of Clinical Examination in
Electroencephalography, 1957.
Electroencephalog. clin. Neurophysiol. 10, 370-375

81 JAY, M.

L'état actuel et les besoins futurs de l'assistance psychiatri-
que dans le département de la REUNION.
L'Information Psychiatrique - 1963-6

82 JUUL-JANSEN, P. (1965)

Epilepsy. A clinical and social analysis of 1020 adult patients
with epileptic seizures.
Acta neurol. scand. 41, Suppl. 13

83 KAILA, M. (1942)

Über die dursch schnittishäufigkecht der geistes Krankheiten
und des Schwachsinns in Finnland.
Acta Psychiat. neurol. scand. 17, 47-67.

84 KANE, C.A. & MOST, H. (1948)

Schistosomiasis of the central nervous system.
Arch. neurol. Psychiat. 59, 141-183.

85 KAUSHIK, S.C. (1963)

The pattern of neurological disease in Ibadan.
First Pan African Psychiatric Conference, Abeokuta, Nigéria, pp. 78-87. Government Printer, Ibadan.

86 KINNEAR, T.W.G. (1963)

The pattern of diabetes mellitus in a Nigerian Teaching Hospital.
E. Afr. med. J. 40, 288-294.

87 KROHN, W. (1961)

A study of epilepsy in Northern Norway.
Acta psychiat. scand. Suppl. 150, pp. 215-227.

88 KURLAND, L.T. (1959)

The incidence and prevalence of convulsive disorders in a small urban community.
Epilepsia, 1, 143-161.

89 LAFOIX, Ch, LEMERCIER, G., DUMAS, M., DIOPMAR, I., ANCELLE, G. & REY, M. (1969)

Manifestations nerveuses de la coqueluche (d'après 84 observations).
Bull. Soc. méd. Afr. noire Langue franç. 18, (in press).

90 LANCET (1961)

A survey of epilepsy : Annotation
Lancet, i, 438

91 LAUDE, R.

Neuropathies Héréditaires à l'Ile de la REUNION
Etude d'un Isolat.
Thèse dactylo Lille 1964, 102 p.

92 LE CANNELIER, R. & BOURGOIN, P. (1960)

Influence de la dysgravidie et de la dystocie sur la mortalité périnatale à la Maternité africaine de Dakar.
Bull. Fac. Méd. Pharm. Dakar, 8, 235-238.

93 LEDEBOER, B.C. (1949)

The literature on epilepsy of the past 50 years.
Folia psychiat. neerl. 52, 1-26.

94 LEIBOWITZ, V. & ALTER, M. (1968)

Epilepsy in Jerusalem, Israël.
Epilepsia, 9, 87-105.

95 LEMERCIER, G., BERT, J., NOUHOUAYI, A., REY, M. & COLLOMB, H. (1970)

Le neuropaludisme: aspects électroencéphalographiques, neuropathologiques, problèmes physiopathologiques.
Path. et Biol. (in press).

96 LENNOX, W.G. (1960)

Epilepsy and Related Disorders.
Little Brown, Boston.

97 LESSER, A.J. & HUNT, E.P. (1954)

The nation's handicapped children.
Amer. J. publ. Hlth, 44, 166-170.

98 LEVY, L.F. FORBES, J.I. & PARIRENYATWA, T.S. (1964)

Epilepsy in Africans.
Cent. Afr. J. Med. 10, 241-249

99 LIVINGSTON, S. (1963)

Living with Epileptic Seizures.
Thomas, Springfield, III.

100 LOGAN, W.P.D. & CUSHION, A.D. (1958)

Morbidity statistics from general practice.
I. General. London.

101 LOVE, A. & DAVENPORT, C. (1920)

Défects found in drafted men. Government Printing Office, Washington.

102 MAC ARTHUR, W.P. (1934)

Cysticercosis as seen in the British army, with special reference to the production of epilepsy. Trans. Roy. Soc. trop. Med. Hyg. 27, 343-363.

103 MAC DONALS, A.D. (1961)

Maternal health in early pregnancy and congenital defects. Final report on a prospective enquiry.
Brit. J. Prev. Soc. Med. 15, 154-166

104 MACKAY, R. (1960)

All epilepsy is one.
Arch. Neurol. 2, 237-246.

105 MARTINO, P., BERT, J. & COLLOMB, H. (1964)

Epilepsie et possession (à propos d'un cas privilégié).
Bull. Soc. méd. Afr. noire Langue franç. 9, 45-48.

106 MATHAI, K.V., DUNN, D.P., KURLAND, L.T. & REEDER, F.A. (1968)

Convulsive disorders in the Mariana Islands.
Epilepsia, 2, 77-85.

107 MERVEILLEUX, G.

Etude de géographie médicale de l'Ile de la REUNION
Ed. Gaston LA HUPPE, 48, rue de l'Eglise - St. DENIS, REUNION, 1902.

108 MILLICHAP, J.G.

Fébriles convulsions, first printing.
The Mac Milan Company, New York.
Collier Mac Milan Canada Limited, TORONTO, ONTARIO, 1968.

109 MUNDY-CASTLE, A.C. (1951)

Theta and beta rhythm in the electroencephalograms of normal adults.
Electroenceph. clin. Neurophysiol. 3, 477-486.

110 MUNDY-CASTLE, A.C. (1958)

The electroencephalogram and mental activity.
Electroenceph. clin. Neuro-physiol. 9, 643-655.

111 MUNDY-CASTLE, A.C. (1967)

Psychology in Ghana : studies of the electrical rhythms of the brain. In : Africa in the Wider World (Ed. by D. B. Brokensha and M. Crowder, pp. 222-259 Pergamon Press, Oxford.

112 MUNDY-CASTLE, A.C.,

Epilepsy and the electroencephalogram in Ghana;
Afr. J. Med. Sci. (1970) 1, 221-236.

113 MUNDY-CASTLE, A.C., MCKIEVER, B.L. & PRINSLOO, T. (1953)

A comparative study of the electroencephalograms of normal Africans and Europeans of Southern Africa.
Electroenceph. clin. Neurophysiol. 5, 533-543.

114 NELSON, G.K. (1959)

The electroencephalogram in kwashiorkor.
Electroenceph. clin. Neurophysiol. 11, 13-84.

115 NELSON, G.K. (1964)

Race, Culture and Brain Function.
Publ.Inst. Study of Man in Africa. Medical School, Johannesburg.

116 NORMAN, R.M. (1962)

In : Neuropathological Findings in Acute Hemiplegia in Childhood (Ed. by M. Box and R. Mitchell). Heinemann, London.

117 ODAMTTEN, S.E. & LAING, W.N. (1967)

Cysticercosis of the brain. Ghana med. J. 6, 97-105.

118 ODEKU, E.L., RANSOME-KUTI, O. & ELAM, H.P. (1967)

Aneurysm of the great vein of Galen complicated by chronic subdural abcess. West afr. med. J. 16, 109.

119 OKPALA, I. (1961)

A survey of the incidence of intestinal parasites amongst government workers in Lagos, Nigeria. W. Afr. med. J. 10, 148-157.

120 OUNSTED, C. (1952)

The factor of inheritance in convulsive disorders in childhood. Proc. roy. Soc. Med. 45, 865-868.

121 OUNSTED, C. (1968)

Temporal lobe epilepsy : the problem of aitiology and prophylaxis. J. J. roy. Coll. Physns, 1, 273-284.

122 OUNSTED, C. LINDSAY, J. & NURMAN, R. (1966)

Biological factors in temporal lobe epilepsy.
Clin. Develop. Med. 22.

123 ORLEY, J. (1968)

J. Brit. Epilepsy Ass, Summer issue, pp. 18-20.

124 ORLEY, J.

Epilepsy in UGANDA, (rural)
Afr. J. med. Sci. (1970) 1, 155-160.

125 OSUNTOKUN, B.O. & ODEKU, E.L.

Epilepsy in IBADAN, Nigéria.
Afr. J. Med. Sci. (1970) 1, 185-200.

126 PERNOT, C., TRIDAN, P. & PENQUIN, L. (1961)

L'épilepsie chez les travailleurs nord-africains.
Arch. Mal. Prof. 22, 286-287.

127 PIRAUX, A. (1960)

Les épilepsies en Afrique Centrale.
World Neurology, 1, 510-522.

128 PIRAUX, A. (1962)

Epilepsies in Central Africa. First Pan-African Psychiatric Conference (Ed. by T.A. Lambo), pp. 95-99.
Government Printer, Ibadan, Nigeria.

129 PLATT, B.S. (1968)

Early malnutrition and later intelligence.
Develop. Med. Child. Neurol. 10, 233-242.

130 PLATT, B.S., PAMPIGLIONE, G. & STEWART, R.J.C. (1965)

Experimental protein-calorie deficiency : clinical electroencephalographic and neuropathological changes in pigs.
Develop. Med. Child. Neurol. 7, 9-26.

131 POND, D.A. & BIDWELL, B.H. (1960)

A survey of epilepsy in fourteen general practices. Social and psychological aspects.
Epilepsia, 1, 285-299.

132 POND, D.A., BIDWELL, B.H. & STEIN, L. (1960)

A survey of epilepsy in fourteen general practices. Demographic and medical data.
Folia Psychiat. neurol. neurochir. neerl. 63, 217-236.

133 POWELL, S.J., PROCTOR, E.M., WILMOT, A.J. & MAC LEOD, I.N. (1966).

Cysticercosis and epilepsy in Africans : a clinical and serological study.
Ann. trop. Med. Parasit. 60, 152-158.

134 RAVEL, J.L. (n.d.)

Enquête sur les maladies mentales dans l'arrondissement de Kiakher (Région du Sine Saloum).

135 RAY, B.S. (1941)

Cysticercosis of the brain.
Arch. Neurol. Psychiat. 45, 494-504.

136 REYNOLDS,E.H. (1967)

Schizophrenia-like psychoses of epilepsy and disturbance of folate and vitamin B_{12} metabolism induced by anticonvulsant drugs.
Brit. J. Psychiat. 113, 911-919.

137 REYNOLDS, E.H., MILNER, G., MATTHEWS, D.M. & CHANARIN, I. (1966)

Anticonvulsivant therapy, megaloblastic haemopoeisis and folic acid metabolism.
Quart. J. Med. N.S. 35, 521-537.

138 ROGER, J. (1970)

Epidemiology of epilepsy in European and American Populations : A review. Afr. J. Med. Sci. 1, 237-245.

139 ROGER, J. & MIRIBEL, J. (1960)

De l'emploi des épileptiques adultes.
Sem. méd. 107, 140-150.

140 ROGER, J. & BRICHLER, C. (1965)

In : Buchler, C. : Contribution à l'étude du pronostic éloigné de l'épilepsie
M.D., thesis, Rennes.

141 ROWLAND, L.P. (1952)

Neurological manifestation in sickle cell disease.
J. nerv. Dis. 115, 456-457.

142 ROWNTREE, L.G., Mc GILL, K.H. & EDWARDS, T.I. (1943)

Causes of rejection and the incidence of defects among 18 and 19 year old selective service registrants.
J. Amer. med. Ass. 123, 181-185.

143 RUTTER, M., GRAHAM, P., YULE, W.

A neuropsychiatric study in childhood. Clinics in developemental Medecine n° 35/36 Spastic International Médical Publications.
LAVENHAM Press LTD 1970.

144 SALAUN, H.

Rapport sur les opérations médicales du conseil de révision.
Subdivision militaire de la REUNION, 1968
Com. pers. dactylo.

145 SCHERER, A.

Histoire de la REUNION.
Presses universitaires de France. Collection "que sais-je"? 108, Boulevard St. Germain PARIS.1966, n° 1164.

146 SCHERER, A.

LA REUNION, Notes et Etudes documentaires 27 janvier 1967 n° 3358. La documentation française Secrétariat général du Gouvernement. Direction de la documentation. 29-31, Quai Voltaire. PARIS 7ème

147 SCHWADE, E.D. (1959)

Mortality in epilepsy.
J. Amer. med. Ass. 156, 1526.

148 SCRIMSHAW, N.S. & GORDON, J.E. (1968)

Malnutrition, Learning and Behavior. M.I.T. Press, Cambridge, Mass.

149 SERVICE DE SANTE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE A LA REUNION

Etude sur les retards scolaires à la REUNION (1958-1959)

150 SMARTT, C.G.F. (1959)

Epilepsy in Tanganyika and its treatment with primidone (Mysoline).
E. Afr. med. J. 36, 91-98.

151 SPRENT, J.F.A. (1951)

On the toxic and allergic manifestations caused by ascaris.
J. Infect. Dis. 88, 168-177.

152 SPRENT, J.F.A. (1955)

On the invasion of the nervous system by ascaris.
Parasitology, 45, 41-55.

153 STEIN, C. (1933)

Hereditary factors in epilepsy.
Amer. J. Psychiat. 12, 990-1037.

154 STOCH, M.B. & SMYTHE, P.M. (1967)

The effect of undernutrition during infancy on subsequent brain growth and intellectual development.
S. Afr. med. J. 41, 1027-1030.

155 THOMAZI, J.

Le Bonhomme et l'enfant
1 vol. Editions Coquemard. Angoulème 1962.

156 THOMAZI, J.

Les Bonshommes sans bras de l'enfant de six ans.
Revue de neuropsychiatrie Infantile 1964. 12.n° 6

157 TROWELL, H.C. (1960)

Non-infective Disease in Africa. Arnold, London.

158 VERHAEGEN, P. (1956)

The electroencephalogram in the Congolese.
Docum. Med. geogr. trop. 9, 377-384.

159 VIEILLARD, F.

Enquête nationale sur la scolarité des enfants épileptiques.
Hyg. et Méd. Scolaires, n° 4.1966.

160 VINCENTI, A.

Consanguinité et hérédité dans une population d'enfants épileptiques observés au Centre Saint-Paul.
Thèse Ronéo 198 p. Marseille 1970.

161 W.H.O. (1955)

Epilepsy. Some numerical data, epidemiological and vital statistics.
Report, Vol. 8, n° 6.

162 W.H.O. (1957)

Juvenile epilepsy. Report of a study group.
W.H.O. Tech. Rep. Ser. 130.

163 WILLIAMS, D. (1958)

Drugs in the treatment of epilepsy
Brit. med. J. ii, 1155-1156.

164 WISHIK, S.M. (1956)

Handicapped children in Georgia. A study of prevalence, disability, needs and resources.
Amer. J. publ. Hlth, 96, 195-203

165 WOODRUFF, A.W. BISERU, B. & BOWE J.C. (1966)

Infections with animal helminths as a factor in causing poliomyelitis and epilepsy. Brit. med. J. i, 1576-1579.

166 ZEMPLENI, A. (1968)

L'interprétation et la thérapie traditionnelle du désordre mental chez les Wolof et les Lebon (Sénégal). Thèse, PARIS.